

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Oftalmología



TESIS DOCTORAL

Glaucoma congénito : prognosis y rehabilitación

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Miguel Ángel Zato Gómez de Liaño

Madrid, 2015

Miguel Angel Zato Gómez de Liaño

TP
1982
123



x-53-010259-2

GLAUCOMA CONGENITO-PROGNOSIS Y REHABILITACION

Departamento de Oftalmología
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1982



BIBLIOTECA

Colección Tesis Doctorales. Nº 123/82

© Miguel Angel Zato Gómez de Liaño
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1981
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-16187-1982



Oeil de boeuf est une maladie d'oeil quand il est gros et eminent sortant hors la teste comme on voit les boeufs les avoir.

Ambroise Paré (1517-1590)

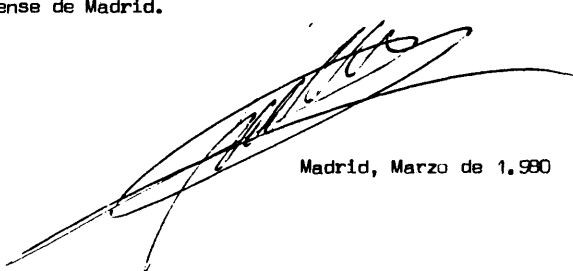
A todos mis maestros

Quiero expresar mi gratitud y reconocimiento al Prof. Dr. D. Julián García Sánchez por haber tenido a bien apadrinar y dirigir esta tesis, sin cuya colaboración me hubiese sido imposible la realización de la misma.

Finalmente quiero dar las gracias a todos aquellos que directa o indirectamente han contribuido a realizar - esta tesis.

Prof. Dr. D. JULIAN GARCIA SANCHEZ, Catedrático
de Oftalmología de la Universidad Complutense de Madrid.

CERTIFICA: Que la tesis doctoral que D. Miguel An-
gel Zato Gómez de Liaño presenta al superior juicio del
tribunal que designe la Facultad de Medicina de la Uni-
versidad Complutense de Madrid, ha sido realizada bajo
mi dirección en el Servicio de Oftalmología del Hospital
Clínico de la Facultad de Medicina de la Universidad Com-
plutense de Madrid.



Madrid, Marzo de 1.980

Fdo.: Prof. Dr. D. Julián García Sánchez

I N D I C E

I N D I C E
=====

T O M O P R I M E R O

Págs.

I N T R O D U C C I O N

1

J U S T I F I C A C I O N E H I P O T E S I S D E L T R A B A J O

A N T E C E D E N T E S M E D I C O - Q U I R U R G I C O S

G L A U C O M A C O N G E N I T O :

Definición y etiología	11
Clasificación	18
Clínica	21
Exploración y Diagnóstico	27
Tratamiento	42
Evolución	78

Afecciones oculares que llevan o pueden llevar asociado glaucoma congénito	83
--	----

Otras afecciones sistemáticas asociadas al glaucoma	91
---	----

A M B L I O P I A :

Concepto, frecuencia y clasificación	97
Etiología	101
Formas clínicas	146
Examen del ojo ambliope	152
Tratamiento y profilaxis	163
Esquema de tratamiento	178

VII

ANISOMETROPIA

Págs.

Anisometropía y ambliopía	181
Anisometropía y visión binocular	182
Tratamiento	183

ESTRABISMO EN EL CUADRO DEL GLAUCOMA

Estrabismos no paralíticos:

Definición y etiología	187
Fisiopatología	193
Formas clínicas	196
Examen, exploración y diagnóstico	201
Tratamiento	208

NISTAGMUS:

Clasificación y etiología	217
Seniología	224
Formas clínicas	239
Tratamiento	244

VISION BINOCULAR:

Fisiología	260
El factor motor en la V.B.	271
Leyes de los movimientos oculares	277
Desarrollo de la Visión Binocular	281
Procedimientos de examen de la V.B.	286
Tratamiento médico, óptico, y ortóptico de sus alteraciones	292

VIII

Págs.

MATERIAL Y METODO

297

TOMO SEGUNDO

CASUISTICA

ANALISIS ESTADISTICO

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

- - - - -

INTRODUCCION

El glaucoma congénito es una enfermedad que ya fué descrita por - médicos como Hipócrates, Celso y Galeno y no fué hasta 1744, cuando Berger ob- servó que existía un aumento de la presión intraocular que distinguía a esta enfermedad de otras muy parecidas (megaloconeia, estafiloma anterior, etc.). Fué en 1869 cuando Muralt clasifica por primera vez al glaucoma congénito co- mo una de las enfermedades que se podían producir por aumento de la presión - intraocular.

Sin embargo esta enfermedad producía hasta hace unas décadas un - gran porcentaje de ciegos, fundamentalmente debido a la no existencia de un - tratamiento adecuado (médico-quirúrgico) que resolviese el problema, así si - revisamos estadísticas de Anderson en 1939, o posteriormente de Seefelder, - aproximadamente del 75% al 80% de pacientes estaban cercanos a la ceguera o - eran ciegos.

Es con Otto Barkan cuando al adoptar el procedimiento de De Vican- tiis y realizar la goniotomía en el tratamiento de esta enfermedad, cuando su pronóstico, desde el punto de vista tensional varió enormemente. Desde enton- ces, han sido numerosísimas las comunicaciones de diferentes autores comentan- do sus resultados y pronosticando desde el punto de vista causal, es decir la hiperpresión ocular, la evolución del glaucoma congénito.

No obstante, siempre que se pretenda trabajar y obtener conclusio- nes con el glaucoma congénito se encuentra uno con el obstáculo de que siendo una enfermedad grave, por suerte es relativamente poco frecuente. En la revi- sión bibliográfica, si observamos el número de enfermos es raro, en los auto- res más afortunados, que sus estadísticas lleguen a los 100 casos, de ahí que sus conclusiones aunque en general coincidan, tenga el relativo valor de las muestras pequeñas.

En nuestro caso, al tener la suerte de pertenecer a un Servicio - en el que el número de pacientes con esta enfermedad, ha sido muy grande, nos permite obtener resultados de una muestra más extensa que cualquiera de las - publicadas hasta la fecha, aunque se puede alegar que si no tiene la validez de las grandes poblaciones, sí creemos que deba ser tomada en consideración - al relacionarlas con las ya existentes.

JUSTIFICACION E HIPOTESIS
=====

DEL TRABAJO
=====

El pertenecer a una escuela en la que el glaucoma ha sido y es una gran preocupación no solo desde el punto de vista investigador sino también desde el terapéutico, hizo que profundizásemos de una manera compleja en todos y cada uno de los apartados de los que se componía el glaucoma congénito.

Fué en 1976 con ocasión de planear los caminos a seguir en la preparación de la ponencia que presentaría el director de esta tesis en la Sociedad Española de Oftalmología, sobre el tratamiento del glaucoma en 1979, cuando nos indicó que observásemos los resultados sensoriales que obteníamos cuando el glaucoma congénito se producía de forma monolateral, ya que había observado un mal resultado visual, aunque la normalización de presión hubiese sido correcta. Pensábamos que ante esta unilateralidad del cuadro había una serie de factores en el ojo afecto que impedían, aunque desde el punto de vista de la dinámica acuosa este fuese totalmente normal, la aparición de una agudeza visual aceptable.

Pero al iniciar el recuento estadístico sobre este tema, observamos como no sólo en los glaucomas monolaterales sino también en los bilaterales había una gran cantidad de casos en los que, aun habiendo ido bien el tratamiento, encontrábamos déficits visuales muy importantes.

Lo que claramente nos parecía ostensible es que en estos casos no nos podíamos explicar por la lesión orgánica residual, si ésta existía, la baja A.V. que ese ojo tenía, tanto si el cuadro era mono o bilateral, lo que nos hizo suponer la presencia de otros factores que condicionaban al fin y a la postre nuestros resultados sensoriales.

El glaucoma congénito, es una enfermedad compleja que por la hiperpresión ocular produce alteraciones a distintos niveles, fundamentalmente

sobre el tamaño del globo ocular provocando una distensión en estas de todas - sus estructuras:

- Distensión de la córnea
- Distensión del limbo
- Distensión de la esclera
- Distensión mixta

Sobre la papila, esta hiperpresión provoca también la lesión de dicho nervio. (Excavación glaucomatosa) (teoría vascular o mecánica).

Todas las alteraciones que encontremos en el ojo afecto de glaucoma congénito provienen de estos hechos señalados, una vez normalizada la presión ocular, estas alteraciones pueden en algunos casos remitir en parte, pero siempre o casi siempre persisten en mayor o menor forma.

Planteamos pues como hipótesis de trabajo que los cambios en la estructura anatómica del ojo, la lesión orgánica residual y las lesiones asociadas al glaucoma o producidas por él nos iban a modificar de una manera tan importante como la enfermedad misma, el pronóstico visual de estos enfermos, siendo necesaria la rehabilitación posteriormente a la normalización de la presión intraocular en un gran porcentaje de los casos, variando enormemente nuestros resultados sensoriales después de dicha terapéutica.

Justificamos nuestro trabajo no sólo en base a la importancia del hecho de que realmente aun habiendo conseguido curar la enfermedad no obteníamos resultados visuales aceptables, sino además a la poca importancia que se le había dado hasta ahora al tema. Si revisamos la bibliografía al respecto, pocas referencias mencionan la prognosis visual del glaucoma congénito en general, después de varios años de evolución de la enfermedad a partir del tratamiento, solamente algunos autores como: Seefelder (1906), Jansch (1927), An

derson (1939), Dalsgaard-Nielsen (1945), Kluyskens (1950), Scheide (1964), - Larsen (1968), Lalive (1974), Sawda (1976), comentan en sus comunicaciones la prognosis visual a largo plazo, pero sin explicar de una manera clara los factores de la que esta depende y su tratamiento.

Alentados por la poca bibliografía sobre el tema no solo de una - manera directa sino también indirecta, no pasaban de 10 el número de comunicaciones sobre el pronóstico visual o/y la rehabilitación en el glaucoma congénito, nos planteamos como hipótesis de trabajo el demostrar la presencia de - una ambliopía multicausal en esta enfermedad que necesitaría ser tratada cuanto más precozmente mejor para cambiar el pronóstico visual de una manera ostensible, para no solo obtener buenos resultados desde el punto de vista de la regularización de la dinámica del humor acuoso, sino también un aceptable resultado sobre la agudeza visual.

Presuponemos pues como hipótesis que esta ambliopía producida directamente por:

- Anisometropía
- Estrabismo
- Nistagmus
- Alteración en los medios transparentes (reversibles)
- La lesión orgánica en sí misma

si la dejamos de tratar en edades precoces después sería irreversible y nos explicaría nuestros resultados en los casos que con muy poca o nula afectación orgánica, la agudeza visual no era proporcionada.

Por último nos propusimos también como meta ver qué ocurría, de qué factores dependía y si era factible rehabilitar el último grado de perfección del aparato visual, es decir la visión en relieve, tema totalmente ausen-

te en la bibliografía del glaucoma congénito y su miscelanea.

En resumen intentamos demostrar la presencia de la ambliopía, su causalidad e intentamos correlacionar los distintos parámetros, de los cuales iba a depender esta alteración, su presencia y su posibilidad de recuperación, así como de los mismos factores en orden a la visión binocular para tratar de favorecer los datos que impidan su alteración y evitar los que fomentan la aparición de dicha ambliopía o alteran la visión binocular, aprovechando la gran cantidad de enfermos con glaucoma congénito (291) tratados en el Servicio de Glaucoma del Departamento de Oftalmología del Hospital Clínico.

A N T E C E D E N T E S

M E D I C O - Q U I R U R G I C O S

EL GLAUCOMA CONGENITO

=====

DEFINICION Y ETIOLOGIA
=====

DEFINICION

El glaucoma congénito es una afección caracterizada por el aumento de la presión intraocular, que se acompaña (o producida) por anomalías en el desarrollo del seno camerular desde el nacimiento del niño o que puede estar subclínicamente latente hasta edades posteriores, lo que llamamos el glaucoma congénito tardío.

ETIOLOGIA

Realmente no se conoce de una manera clara el factor o factores - etiológicos que pueden alterar el desarrollo del ángulo camerular en la embriogénesis o fetogénesis del ser humano, se ha tratado de demostrar, mediante la experiencia animal, los factores que podrían producir glaucoma congénito, así en los animales se ha hablado de:

Rayos X

Infecciones

Hipoxia

Hipotermia

Drogas

como posibles causas de la detención del desarrollo o evolución anormal de la embriología del ángulo camerular.

HERENCIA

La mayoría de nuestros casos de buftalmos son esporádicos sin poder precisar de una manera clara el factor hereditario, quizás el mayor problema -

para estudiar genéticamente al glaucoma congénito resida en el hecho de que -
diferentes entidades patológicas estén agrupadas en el mismo cajón, con la -
misma denominación clínica siendo en realidad distintas. Coincidimos con la
opinión de Sorsby en este sentido.

En general no se observa una afectación recesiva excepto en pa-
cientes cosanguíneos o muy afines como una familia de nuestros enfermos, pri-
mos, en la que todos los hijos padecen glaucoma congénito excepto uno. En nues-
tros pacientes no pudimos demostrar una ligación clara con algún tipo de he-
rencia excepto en esta familia señalada.

Algunos autores han encontrado casos de transmisión dominante, -
como Keerl en una familia de glaucomas congénitos, también Francescetti en-
cuentra una familia similar en Quebec, demostrando que en esta familia era -
una herencia dominante sin ligazón con el sexo.

Existe pues una relación hereditaria pero hasta el momento no es-
tá aclarada y como ya indicábamos al principio, creemos que es debido a que -
son distintas entidades las que lo producen, pudiéndose transmitir de una for-
ma distinta cada una.

Fisiopatología

Desde el conocimiento de esta enfermedad, se han formado muchas -
teorías para explicar el origen del glaucoma congénito, casi todas ellas de -
una manera causal sin preocuparse de la razón etiológica y sin declarar de -
una manera concisa la causa del aumento de la presión ocular.

Realmente no existen conceptos claros en cuanto a la etiología pe-
ro lo que sí se ha barajado es la forma de intentar explicar el mecanismo del

glaucoma. Dividiremos estas teorías siguiendo a Worst en:

- | | |
|-------------------|-----------------|
| - Trofoneurógenas | - Mecánicas |
| - Inflamatorias | - Embriológicas |

Trofoneurógenas.— Es esta teoría quizás junto con la inflamatoria, la más antigua. Angelucci en 1896 indica que la causa de la hipertensión reside en la hiperexcitabilidad del humor acuoso, produciéndose un glaucoma por hipersecreción. Lapersonne en 1902 dice que las alteraciones en el ángulo son secundarias y que como más tarde propugnaría Weeker (1950), dichos cambios no pueden explicar el aumento de presión ocular, sino que sería producida por reflejos vasomotores propugnando la iridencleisis en vez de la goniotomía. Numerosos miembros de la escuela italiana han sido de esta opinión a lo largo del siglo, llegando incluso a realizar simpatectomías para tratar el glaucoma.

Inflamatorias.— A varios tipos de inflamaciones se les ha hecho responsables de la producción del glaucoma congénito. Iritis, uveítis, e iridociclitis, han sido propuestas por numerosos autores, explicando la patogenia en que la inflamación produciría una obliteración de las vorticosas y el glaucoma sería secundario a la hipertensión venosa asociada a la hipersecreción ciliar.

Esta teoría también ha sido rechazada por falta de clínica inflamatoria en el glaucoma congénito excepto en el caso de sífilis congénita asociada al glaucoma congénito descrito por Anderson en 1939.

Mecánica.— Los autores que defienden esta teoría se basan en que como la tonografía en el glaucoma congénito muestra un bajo valor de C, aumentando éste al realizar la goniotomía, supone pues que hay una causa mecánica que impide la dinámica del humor acuoso.

La adhesión de la base del iris a la línea de Schwalbe fué apunta

da por Shaffer, aunque este autor decía que variaba el grado de adhesión y que no parecía suficiente para bloquear el ángulo.

Si tenemos en cuenta que en el glaucoma congénito el flujo está - cerca o es C, tendremos que admitir que hay una barrera que tapiza u obstruye todo el aparato angular.

Maumenee indica dentro de este grupo, la teoría de la compresión trabecular por compresión del músculo orbicular que se insertaría anormalmente comprimiendo entre la parte circular y la oblicua y longitudinal al trabeculum.

Embriológicas. - Estas teorías defienden la presencia de tejido anómalo en el ángulo que de una manera total o parcial impide la dinámica del humor acuoso. Numerosos trabajos anatomopatológicos demuestran la presencia de tejido mesodérmico definiéndole como una anomalía corneoesclerotrabecular.

En el examen anatomopatológico del glaucoma congénito se puede - encontrar:

- a) Persistencia del ligamento pectíneo (tejido mesodérmico)
- b) Posición anormal del Schlemm, aunque no tiene por qué estar alterada su - función.
- c) Desarrollo rudimentario del espolón escleral, apoyaría la teoría de que la cámara del glaucoma congénito representa un estadio normal del desarrollo embriológico.
- d) Recesión de la parte longitudinal del músculo ciliar debido a la disten- sión del ojo glaucomatoso.
- e) Inserción anormal de la porción longitudinal del músculo ciliar en la ma- lla uveal persistente (representa una fase del desarrollo embriológico).
- f) Hipoplasia del estroma del iris, con persistencia de una capa mesodérmica.

- g) Persistencia de una membrana endotelial sobre el tejido mesodérmico persistente (Membrana de Barkan).

Solamente la teoría de Barkan, en la que dice que la persistencia de tejido mesodérmico en el ángulo camerular es el mecanismo que impide el flujo del humor acuoso, explicando la presencia de una membrana desde la línea de Schwalbe hasta la raíz del iris, de una capa translúcida que recuerda al endotelio y que al cortarla aparecen debajo procesos iridianos o trama uveal persistente.

Otra teoría aceptada actualmente, es la teoría del Clivaje que defiende que el ángulo camerular se abre por la simple separación de dos capas distintas de tejido mesodérmico siendo necesario eliminar una cantidad de mesodermo embriológico entre el trabeculum y el iris para que el ángulo camerular se extienda hasta la región del espón escleral. Si el desarrollo es normal no quedarán restos mesodérmicos en esta capa, mientras que si es patológico quedarán restos o atrofia de tejido mesodérmico sin abrirse el ángulo, que pudieran ser responsables del glaucoma congénito.

Como la mayoría de las veces nos encontramos con dos teorías "la de Barkan" y la del "Clivaje patológico" que aunque en un principio parecen totalmente opuestas, es decir la primera defiende la presencia de una membrana que impide la filtración y que dicha membrana representa una alteración en el desarrollo embriológico normal por no reabsorción; y la segunda indica también una alteración en el desarrollo embriológico pero por ausencia de otra facultad distinta, la del fenómeno de separación de las dos capas del ángulo para dejar este abierto; quizás no sean las dos tan distintas y hasta incluso, teniendo en cuenta la gran variedad de aspectos gonioscópicos que encontramos en el glaucoma congénito, ambas puedan ser ciertas y correspondan a diferentes tipos de glaucoma congénito.

En conclusión el ángulo del buftílmico se caracteriza por la presencia de restos mesodérmicos en el ángulo (ligamento pectíneo o trama uveal persistente) debido a una alteración en el desarrollo embriológico normal del ojo humano.

Fisiopatológicamente está claro que la presión ocular es la resultante del equilibrio de una serie de factores que están expresados por la fórmula del Goldman.

$$Po = F \cdot R + Pv$$

Si seguimos la clasificación del Prof. García Sánchez sobre la clasificación de los glaucomas:

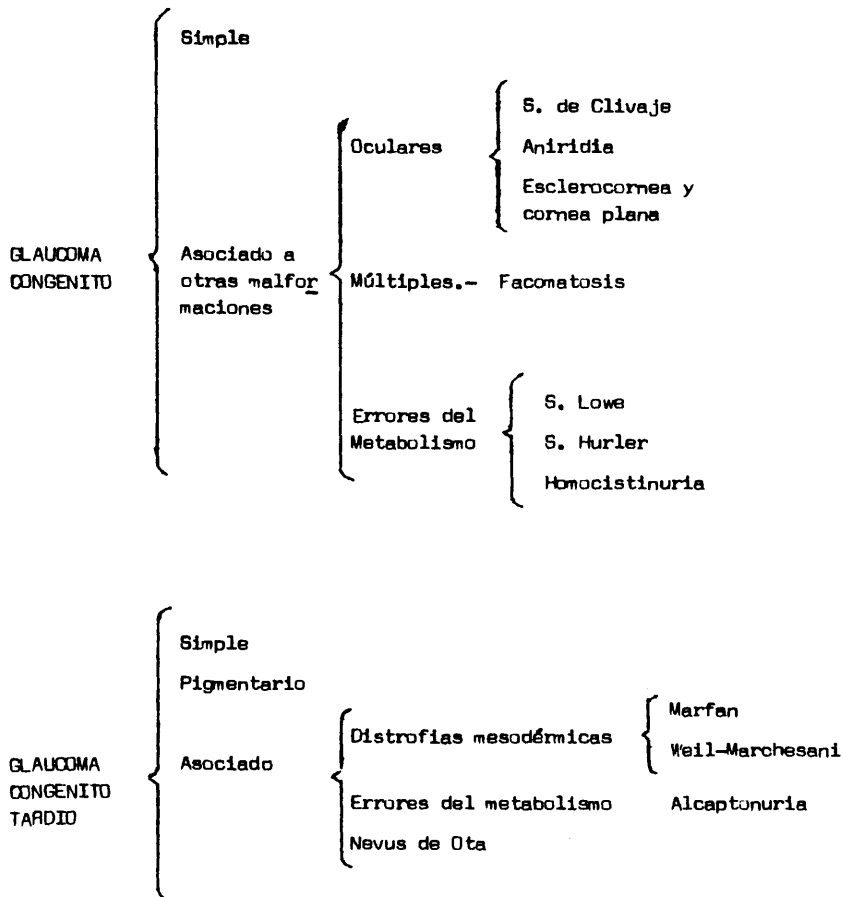
- 1) Por hipersecreción
- 2) Por aumento de la resistencia
- 3) Aumento de presión venosa

el glaucoma congénito pertenece al grupo de los clasificados en el grupo 2 en los denominados por este autor "Pretrabeculares-orgánicos" ya que la afectación se sitúa delante del trabéculo por una anomalía orgánica, los denominamos así por haber en ellos un tejido extraño que impide el acceso del humor acuoso a las estructuras del ángulo, que en general suelen ser normales al menos inicialmente, cuya eliminación de este tejido extraño permite solucionar el problema si se hace precozmente.

CLASIFICACION

DEL GLAUCOMA CONGENITO

Pretendemos en esta clasificación, introducir no solo el glaucoma congénito genuino, sino todas las causas que puedan provocar hiperpresión ocular en edades en las cuales se pueda producir una ambliopía o alterar la visión binocular.



GLAUCOMA
SECUNDARIO

{ Embriopatía rubeólica
Persistencia de vitreo primario
Fibroplasia retrolental
Traumatismos
Afaquia quirúrgica

21

C L I N I C A

D E L G L A U C O M A C O N G E N I T O

Tres son los síntomas fundamentales del glaucoma congénito:

- 1) Epifora constante
- 2) Fotofobia
- 3) Blefaroespanto

Signos externos

Los signos fundamentales aparte del primero y más global que es - de los ojos grandes, es decir hay un aumento del tamaño global del ojo (búftalmos), los iremos viendo según la afectación de las diversas estructuras oculares.

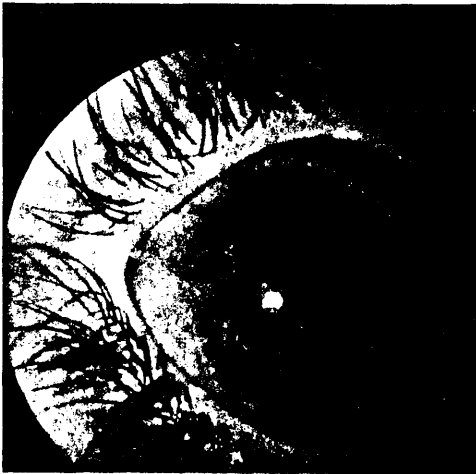
- Córnea.- Tamaño: Suele estar aumentado aunque en algunos casos (raros), puede estar normal.

Edema

Corneal: Se presenta primero de forma superficial en el epitelio, - después un edema central que afecta ya al parénquima y por último un edema difuso total

Roturas en Membranas

descemet: Suelen comenzar en el limbo para aparecer luego en la zona central, su evolución puede ser a la opacificación y formación de leucomas. Las roturas se deben al aumento de la presión ocular que provocan la distensión de la córnea hasta llegar al límite de su elasticidad. Si el glaucoma se desencadena en un estadio en que la córnea no se puede distender, no aparecen

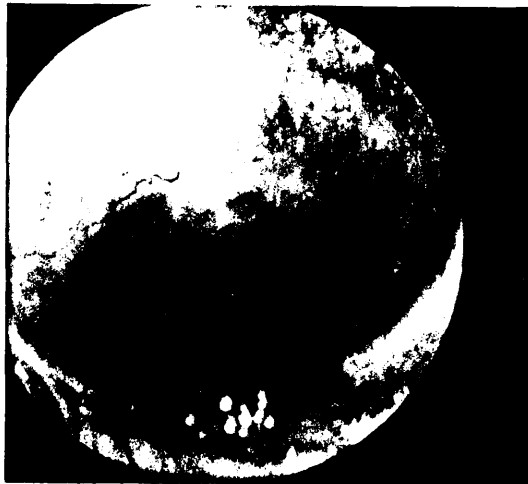


Megalocornea en glaucoma congénito

Si el glaucoma congénito sigue prosperando, el cuadro provoca una distensión que puede ser de tres formas:

- a) Predominantemente corneal, es el típico ojo de buey con ruptura de la Descemet y edema difuso, la distensión suele ser máxima en el centro sobre el meridiano horizontal, lo que provoca (al revisar la estadística) astigmatismos irregulares y ruptura horizontal de la Descemet.

- Limbo.- En algunos casos la distensión comienza a nivel del limbo esclerocorneal, se observa un aumento del área del limbo, desaparece la separación neta entre esclera y córnea y se sustituye por una banda azulada ancha. Si esta distensión sigue progresando y es muy grande se puede alargar ligeramente el diámetro corneal y las rupturas de Descemet son pequeñas o no existen, la distensión suele ser simétrica y se produce sobre todo en el cuadrante superior.



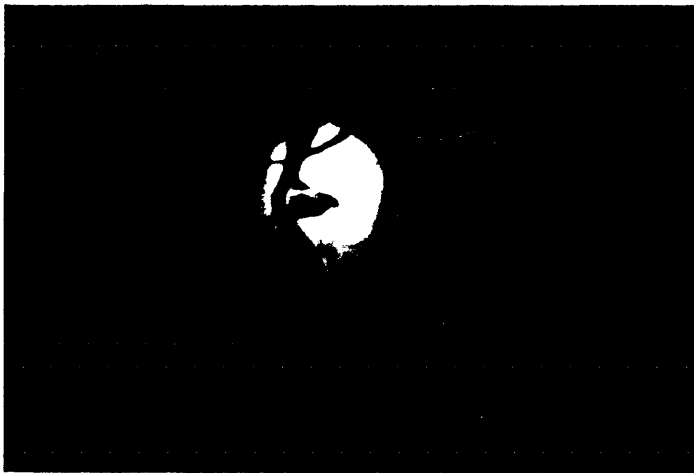
Buftalmos con gran distensión del limbo

- Esclera.- Otra forma de distensión es la escleral pura, en este tipo se observa una cámara anterior profunda y normal, con cambios muy pequeños en ella. Puede pasar desapercibido por no existir signos externos de aumento de la presión ocular, se tiene que realizar un diagnóstico diferencial con la miopía congénita por la afectación de la papila óptica y el aumento constante del eje anteroposterior. La distensión es distinta de la miópica afectándose más la región ecuatorial que el polo posterior propiamente dicho.

Distensión de tipo mixto.- Es la más frecuente y se produce una distensión combinada de las anteriormente señaladas, produciéndose una sintomatología combinada. Cuando el cuadro prospera, los diámetros corneales pueden llegar a duplicar el tamaño normal produciéndose el embriotoxon anterior, que se presenta en forma de medialuna pálida sobre todo en el limbo superior y que en gonioscopia se percibe como un tejido blanco que se transparenta a través de la cornea y sobrepasa la línea de Schwalbe.

- Nervio Óptico.-

La presión ocular aumentada afecta la morfología de la papila produciendo la excavación glaucomatosa mucho más rápidamente que en el adulto, aunque a su favor tiene que aunque la morfología esté más alterada la afectación sensorial es más pequeña. Esta rapidez en la alteración la explican algunos autores mediante la hipótesis astrogliol defendida por Shafeer y cols., que apoyándose en la teoría vascular explican que como la presión sanguínea en los niños es más baja que en los adultos, el aumento de la presión ocular provoca el Shunt antes que en el adulto, produciéndose la isquemia precozmente y provocando la aparición de la excavación antes que la del adulto. Pero si seguimos la teoría mecánica, defendida por otros autores, también es verdad que el ojo del recién nacido o del lactante tiene una capacidad de distensión que no tiene la del adulto, y quizás por ello también se puede explicar que se produzca antes la excavación.



Excavación glaucomatosa

Una vez normalizada la presión ocular la excavación papilar puede disminuir, siendo frecuente la reducción ostensible de dicha excavación. También las dos teorías han intentado explicar el fenómeno, según los defensores de la vascular sería la proliferación de astrocitos, debida a la isquemia, la que nos haría suponer la disminución de dicha excavación; sin embargo trabajos recientes del Prof. Dominguez y en nuestras propias observaciones demostramos como dicha excavación disminuye en el mismo acto operatorio al reducir la presión ocular (esto estaría a favor de la teoría mecánica).

Paradójicamente la afectación del campo visual no guarda correlación con el grado de excavación papilar, y así es frecuente que en excavaciones de 0,5 o por debajo no haya afectación del mismo.

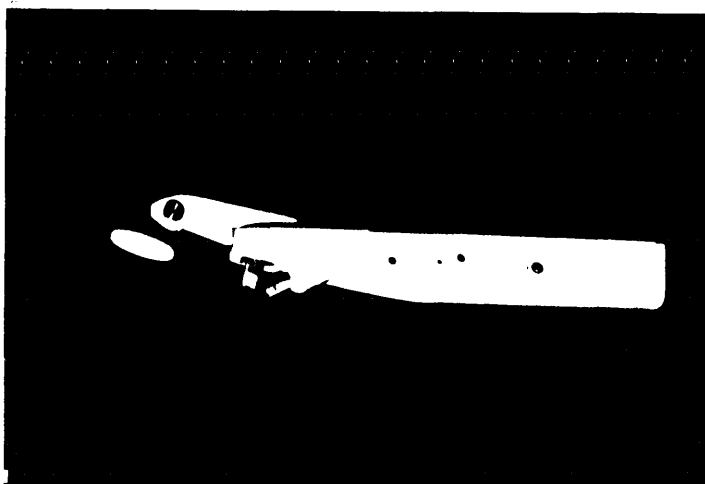
- Cristalino.- El cristalino puede afectarse por distensión de la Zónula, se podrán producir subluxaciones, iridodonesis, y dislocación del cristalino aparte de las lesiones asociadas al glaucoma congénito, microftalmia, catarata, etc.
- Refracción ocular.- Aunque el 80% de los niños al nacer son hipermétropes, la distensión del globo ocular provoca de un lado la miopización fuerte de dichos ojos, aunque se contrarreste en parte (muy ligeramente) por la aplanación del cristalino, asimismo como ya hemos mencionado por la disminución del radio de curvatura de la cornea. La distensión irregular de ésta provoca la aparición de astigmatismos que vienen a complicar la refracción ocular (ver estadística).

EXPLORACION Y DIAGNOSTICO
=====

Se basarán en la demostración de los síntomas y signos que hemos mencionado al hablar de la clínica, es decir, la epífora fotofobia, blefaroespasm_o, edema corneal, aumento del tamaño de la cornea, etc., sin embargo merece que le dediquemos algun comentario especial a las exploraciones.

Presión ocular.

Muchas discusiones ha habido en cuanto a la determinación de la presión ocular en los niños, su valor normal y su estandarización. De unos - autores a otros varía el valor considerado como normal y creemos que éste de pende fundamentalmente de la técnica anestésica empleada; algunos autores llegan a relatar hasta presiones normales de 25 mm. y más de Hg. no obstante en todos ellos es imputable a la técnica de anestesia.



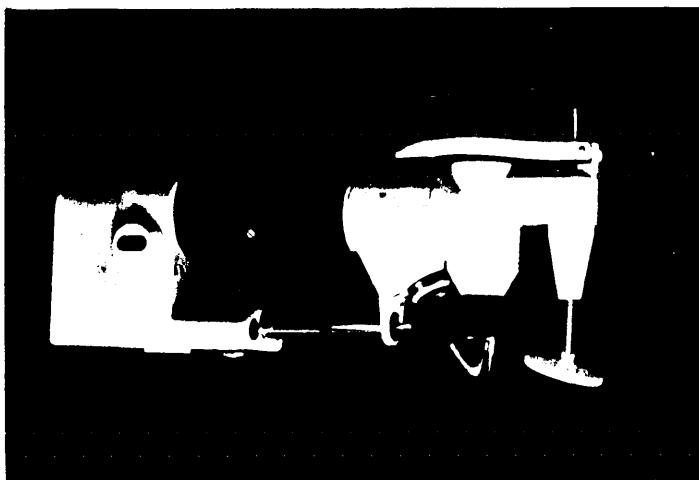
Tonómetro de Perkins

Con los anestésicos antiguos hay autores (Korn-Blueth, etc.) que encuentran aumentada la presión ocular, esto se observa de forma manifiesta - cuando en la técnica anestésica se emplea la succinil-dicolina como relajante

muscular. Con los agentes anestésicos modernos se demuestra como la presión ocular disminuye (flutane, pentrane, etc.) y esta disminución es variable dependiendo de varios factores pero fundamentalmente del tipo y concentración de los fármacos empleados.

La estandarización de la anestesia para el diagnóstico y el control del glaucoma congénito es básico y no es tan importante el valor absoluto de la presión ocular que se obtenga como su variación con la misma técnica siempre tras el tratamiento, y su comparación con la del otro ojo y con los valores que consideramos normales con nuestra técnica de anestesia.

Realmente el valor de la presión ocular bajo anestesia (absoluto) no es nada más que un dato orientativo, que debemos correlacionar con el resto de la sintomatología, salvo valores claramente patológicos.



Tonómetro de Draeger

Nuestro proceder en la técnica anestésica es el siguiente:

- Atropina de 0,5 a 0,6 mg., como dosis previa.- (Prematuros 0,2 mg.; Lactantes 0,3 mg.; Preescolares, 0,4 mg.; Escolares + 7 años 0,5 mg.)
- Fluotane al 1%, máximo 1,5%. - (Algunos casos).
- Respiración espontánea
- NO_2 y O_2 1,5 l. O_2 / 3 l. NO_2 . - (Hasta 5 años)

esperamos después del mantenimiento a que el enfermo empiece a despertarse para medir la presión ocular según técnica habitual de aplanación con el tonómetro de mano de Perkins, el tiempo restante hasta que empieza a despertarse - lo utilizamos para practicar el fondo de ojo y medir los diámetros corneales y examen de polo anterior.

Consideremos normales cifras de hasta 15 mm. de Hg. de presión, - de 15 a 20 mm. de Hg. sospechoso y de más de 20 mm. de Hg patológico, pero - siempre correlacionándolo, como es lógico, con los demás factores clínicos del glaucoma congénito.

Examen biomicroscópico.-

Siempre que sea posible se debe realizar el examen al microscopio con hendidura de los medios transparentes, para ver claramente la afectación corneal que exista, el tipo de edema, los pliegues o roturas en la Descemet, así como los leucomas corneales o cualquier otra patología asociada en esta zona.

Asimismo la observación del cristalino es fundamental para el diagnóstico de las luxaciones, cataratas congénitas, colobomas, etc. tan frecuentemente asociadas o producidas por el glaucoma congénito.

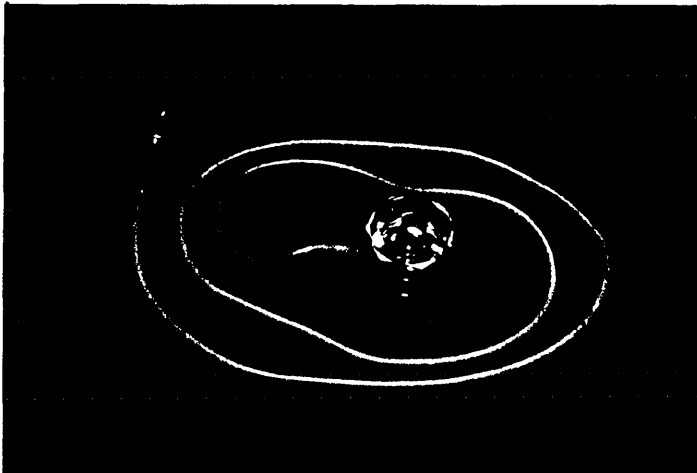
La exploración del iris será también importante para ver el grado de afectación de dicha estructura y su correlación con las distintas entidades del glaucoma congénito.

Si es posible realizar la gonioscopia bajo el microscopio, bien sea en la lámpara de hendidura fija o en el microscopio quirúrgico deberá ser realizada siempre que sea posible.

Gonioscopia.-

La observación del ángulo en el glaucoma congénito, es el dato fundamental para llegar al diagnóstico correcto. Utilizamos el gonioscopio de Worst, el cristal de uno o tres espejos cuando esto es posible, para una correcta determinación de las estructuras angulares.

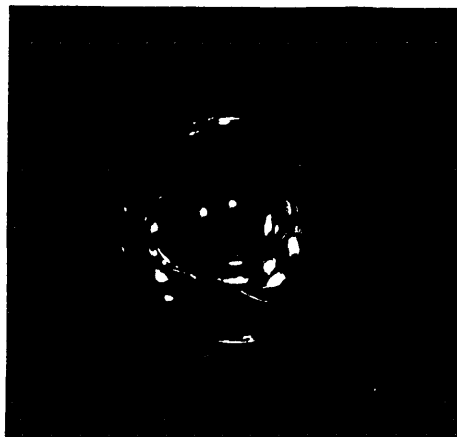
Lo característico del glaucoma congénito es la ausencia gonioscópica de la banda del cuerpo ciliar. En el examen gonioscópico podemos encontrar:



Gonioscopio de seis espejos de Worst

Iris.— Aparece plano y en los casos típicos la capa del estroma es hipoplásica, pudiendo en algunas zonas estar expuesta virtualmente la capa posterior pigmentada en la cámara anterior. Esto produce unas manchas gris oscura sobre el iris. La superficie anterior del iris tiene un aspecto brillante que semeja como si estuviese recubierto por un tejido fino brillante, los vasos iridianos están más o menos expuestos formando los círculos arteriales y dándole el aspecto de una rueda de carro, algunas veces el círculo mayor se abre como una cuerda roja en el mesodermo persistente en el ángulo.

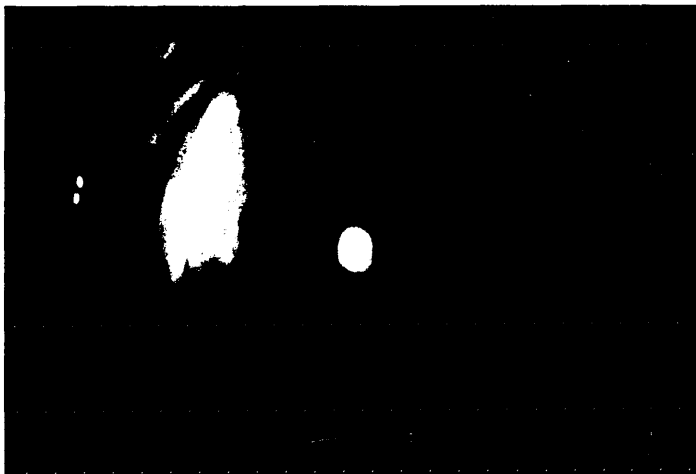
Base del iris.— Acaba en una línea escalonada y se continúa con un tejido vertical de aspecto semitransparente o traslúcido (algunas veces totalmente opaco) que se dirige hacia el ángulo camerular llegando a insertarse a nivel de la línea de Schwalbe.



Gonioscopia de un glaucoma
congénito con lente de Goldman

Mesodermo persistente.— Este tejido que generalmente es traslúcido aunque si hay metaplasia puede ser totalmente opaco y brillante, ocluye el ángulo y tiene una forma cóncava, formando ángulo recto con el plano del iris; el ángulo del glaucoma congénito es más ancho de lo normal y mide cerca de - 1 mm. El aspecto de este tejido puede ser:

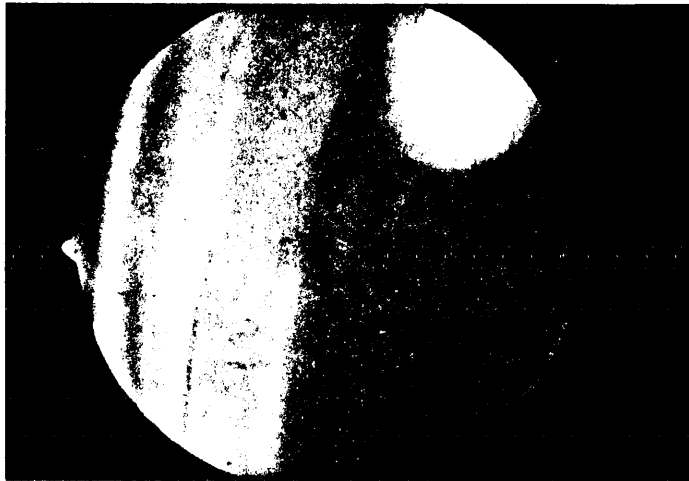
- a) Aspecto brillante como de celefán que recuerda a la membrana descrita por Barkan.
- b) Membrana de aspecto ondulante menos brillante con pilares y pliegues a intervalos regulares, entre los pliegues y pilares se ve la raíz del iris. La base del iris forma criptas entre los pliegues y estas se continúan con un tejido mesodérmico que ocluye todo el ángulo.
- c) Otras veces tiene un aspecto gelatinoso y se puede observar (a la lámpara de hendidura) un espacio detrás en el que se ven procesos iridianos y trama uveal persistente.
- d) En el espacio triangular detrás de la membrana se pueden observar vasos - que corren meridionalmente en relación con el círculo mayor del iris hacia el cuerpo ciliar.



Otro aspecto gonioscópico de un glaucoma congénito

e) En algunos casos se puede observar la capa posterior pigmentada del iris que asoma en el tejido del ángulo y muestra su borde justo en el último pliegue de la base del iris, también es posible ver como a veces se irradia la capa pigmentada en el interior del tejido embrionario.

Si existe una gran distensión del limbo se puede ver además en el ángulo la esclera ancha y fina, la unión corneoesclerar es mucho más pobre y muy poco definida, la córnea emerge poco a poco y gradualmente de la esclera.



Gonioscopia de glaucoma congénito con gonioscopio de Worst y retinógrafo Kowa (bifacetado)

Todos estos hallazgos gonioscópicos comprueban los descritos por Barkan como persistencia de tejido mesodérmico en el ángulo, y la imagen corresponde a persistencia del ligamento pectíneo, aplasia o metaplasia de dicho ligamento.

En algún caso en el glaucoma congénito se observa una inserción alta del iris, solamente en el aspecto gonioscópico, puede ser de dos formas:

- a) Absoluta.- En algunos casos la distancia entre la raíz del iris y la línea de Schwalbe es muy corta, aproximadamente de 0,25 mm. o menos.
- b) Relativa.- No es tan clara como en el caso anterior y se observa como en un tejido mesodérmico se encuentra la raíz del iris, que se adentra en dicho tejido pero sin llegar a ocluir el ángulo, quizás se deba a un déficit de clivaje en dicha zona.

Diámetro corneal.-

Debemos de medir el diámetro corneal, que estará aumentado no solo para el diagnóstico sino también para el control del tratamiento. Realizamos dicha medición con un compás de estrabismo en los dos meridianos horizontal y vertical, aunque valoramos mucho más el horizontal, puesto que si existe un embriotoxon anterior el vertical nos puede confundir.

Consideramos diámetros corneales normales siguiendo a Kane y a -

Kwitko:

- a) Nacimiento.- de 9,5 a 10 mm.
- b) 6 meses.- de 10,5 a 11 mm.
- c) 1 año.- 12 mm.

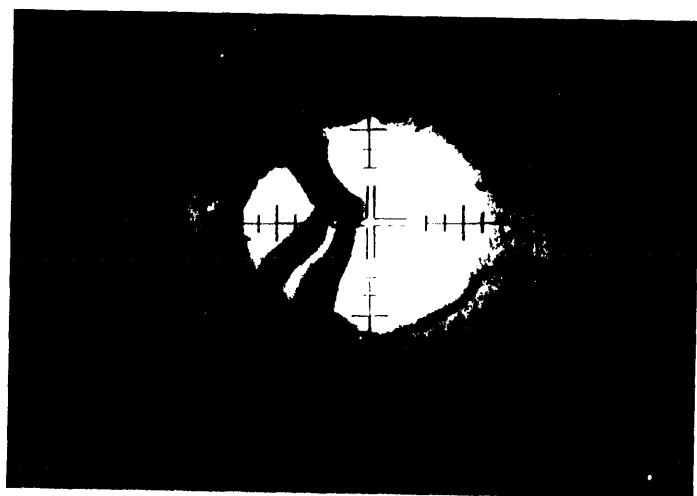


Toma del diámetro corneal

Todo diámetro superior a 12 mm en un ojo nos indica automáticamente que es un ojo que debe ser controlado para descartar la presencia del - glaucoma, evaluando no sólo la presión ocular como ya hemos dicho, sino todos los demás factores que nos indicarían la existencia de esta enfermedad. Debemos realizar diagnóstico diferencial con la megalocórnea y agrandamiento corneal hereditario.

Oftalmoscopia.

Si el glaucoma congénito es muy incipiente la papila puede ser - normal o se puede detectar la presencia de una excavación fisiológica, si progresa, la papila se excava rápidamente tomando el aspecto típico de excavación glaucomatosa, es uno de los signos fundamentales para el diagnóstico de la enfermedad. Cuando el edema o las irregularidades corneales no dejan ver el fondo, se puede levantar el epitelio para su mejor observación. Después - de la normalización de la presión ocular generalmente disminuye el valor de - la excavación, que nosotros numeramos de 0,1 a la unidad, según el cociente - que nos da el diámetro de la excavación dividido entre el diámetro de la papila. Esta disminución es rápida y como demuestran el Prof. Domínguez y nuestras observaciones personales, se produce en el momento de disminuir la presión ocular, incluso intraoperatoriamente.

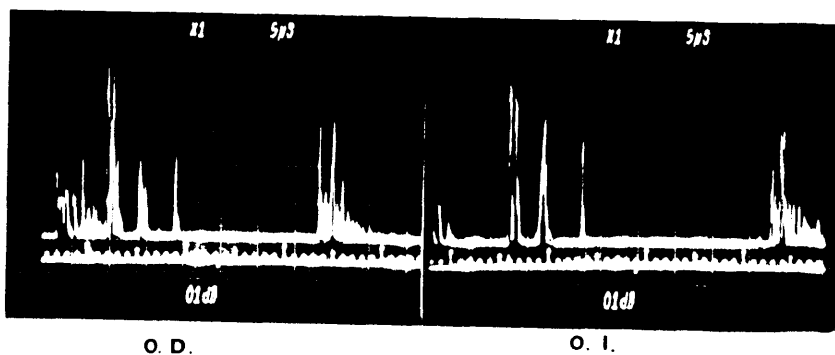


Medida de la excavación con la cruz filar

Biometría ocular.

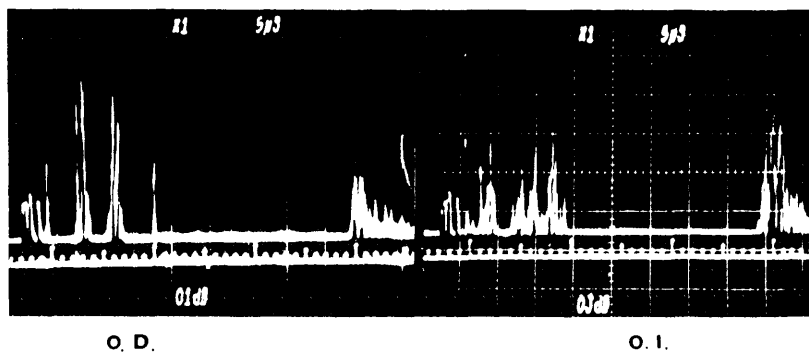
La biometría ha venido a prestar una gran ayuda en el control, sobre todo y algunas veces en el diagnóstico en los casos límites en el glaucoma congénito, nos permite medir todas las partes y el ojo en total, y comparándolo con los patrones normales su posible alteración y crecimiento anormal.

En el ojo afecto de glaucoma congénito todos los elementos anatómicos están agrandados excepto el cristalino, y su crecimiento será patológico mientras la presión ocular no se normalice, de ahí que en muchos casos límites tras la cirugía, la ecometría nos venga a ayudar en la evolución y control de dicho glaucoma.



Ecometría en un glaucoma congénito realizada a los 2 años de edad.
Diámetro anteroposterior 27 mm. O. I.

La biometría la hemos realizado con el aparato Ophthalmoscan^R modelo 200 de la casa Sonometrice Systems, Inc., que tiene la ventaja de reproducir a la vez la ecografía A y en otra segunda pantalla la B, pudiendo en el caso de que exista opacidad de medios, realizar a la vez ambas ecografías.



Ecometría ojo contralateral. Impregnación hemática de la córnea.
Catarata secundaria. Diámetro anteroposterior 29 mm. O. I.

Hemos utilizado como norma habitual una velocidad de salida de 5 microsegundos/div y una magnificación de X 2, con el transductor de polo anterior de 15 Mhz., que es la técnica aconsejada por Coleman.

Realizamos la ecometría total y comparativa con la del otro ojo - teniendo en cuenta además las dimensiones de cámara anterior, cámara vítrea - para poder controlar la evolución y diagnosticar (ayudar a) los casos en los que la distensión esclerar es mayor que la corneal y el cuadro queda relativamente enmascarado.



Técnica habitual en la ecometría en el glaucoma congénito.



Aspecto del cabezal

Se hace la prueba bajo anestesia general, puesto que se trata de niños, y normalmente, después de haber medido la presión ocular y haber reali

zado el examen de medios transparentes y fondo bajo condiciones de anestesia standard. Utilizamos un paño de plástico adhesivo sobre la piel periorbitaria introduciendo dicho paño en el soporte que a tal efecto lleva el aparato en el cabezal, llenando a continuación dicho espacio con suero hasta cubrir totalmente el ojo y sobrepasarlo en uno o dos centímetros. Después de colocar un blefarostato tipo culibrí para abrir la hendidura palpebral, movilizamos el ojo con una pinza si éste no está centrado sobre dicha hendidura, colocándolo en la posición idónea para realizar la ecometría. Se coloca el transductor en posición, movilizándolo hasta obtener el eje anteroposterior de una manera perfecta, teniendo que observarse: cara anterior y posterior de córnea, cara anterior y posterior de cristalino y ondas retinoesclerales; realizándose la medida de dichos segmentos y del diámetro global, obteniendo una fotografía instantánea con la polaroid que lleva acoplada el aparato.

Una vez hecha esta medición la comparemos con los patrones standard y su posible crecimiento con el control anterior y su evolución con respecto a la del otro ojo.

Patrones de normalidad oculométrica según Gernet y Hollvich.

Valores medios en ojos normales de 0 a 2 años

Diámetro corneal	10,5
Radio de curvatura	7,61 \pm 0,091
Profundidad cámara anterior	2,96 \pm 0,299
Longitud cuerpo vítreo	13,59 \pm 1,081
Longitud de eje anteroposterior	20,44 \pm 1,135

Coleman y Hasani, en una estadística realizada en 1976 dan como - valores medios según la edad de:

Nacimiento	17 mm.	\pm 0,25
1 año	19,10	\pm 0,25
2 años	19,60	\pm 0,25
6 años	20,50	\pm 0,25
15 años	23,90	\pm 0,25

En el glaucoma congénito los diámetros están alejados de estos valores normales para su edad, ayudándonos a evaluar el crecimiento del ojo la normalización o no de la presión intraocular.

El valor de la biometría es pues el que nos puede seguir diciendo, o ayudar en el caso de diagnóstico, que existe una distensión escleral patológica, que en tensiones en 15 y 20 mm. de Hg. y con una excavación de - 0,4 - 0,5 tras o antes de la cirugía, en el que nuestra actitud terapéutica - sería muy discutible, no es de ayuda para indicar, si el ojo sigue distendiéndose patológicamente, una nueva intervención quirúrgica.

TRATAMIENTO

En principio el tratamiento médico del glaucoma congénito se hará para facilitar la cirugía, salvo raras excepciones en que se consigue un control de la presión ocular y una curación espontánea, el fin pues de esta terapéutica médica será, el de reducir la presión ocular e intentar aclarar los medios transparentes para facilitar la cirugía. El empleo de mióticos, epinefrina e inhibidores de la anhidrasa carbónica, e incluso betabloqueantes reduce de una manera significativa la presión ocular, sin embargo no consiguen normalizarla y solamente se deben emplear como preparación a la cirugía. También están indicados entre dos operaciones cuando es necesaria la reoperación.

44

TRATAMIENTO QUIRURGICO
=====

Pretender relatar toda la cirugía que se ha empleado en el glaucoma congénito a través de la historia, creo que además de ser un tema arduo, está fuera de lugar; simplemente nos limitaremos a exponer las técnicas quirúrgicas (las más aceptadas actualmente), que hemos realizado en nuestros enfermos para poder evaluar los resultados.

Hemos realizado por orden de prioridad como norma general:

- 1) 1, 2 o 3 Goniotonías
- 2) Trabeculectomía
- 3) Trabeculotomía

Aunque en algunos casos particulares como la aniridia o el Síndrome de Sturge-Weber, la trabeculectomía es la técnica de primera intención.

En un principio utilizamos como técnica de segunda elección la trabeculotomía, pero a la vista de los resultados obtenidos (ver estadística), la relegamos a un tercer término.

En casos antiguos, puesto que nuestros máximos de evolución llega a los 20 años, tienen realizadas otras técnicas que también mencionaremos brevemente.

- a) Ciclodiatermia
- b) Ciclodíálisis
- c) Elliot
- d) Escleroiridectomía de Lagrange
- e) Esclerectomía de Sheie
- f) Ciclocrioterapia
- g) Goniodiatermiopunción de Simon

} Pocos casos

Si seguimos la clasificación de intervenciones quirúrgicas en el glaucoma del Prof. García Sanchez tenemos tres técnicas, la goniotomía, la trabeculotomía y la trabeculectomía que clasificamos dentro del grupo de cirugía del ángulo iridocorneal, o cirugía etiológica.

Otro segundo grupo que tendría como misión la disminución de la producción del humor acuoso como son las ciclodialisis, ciclodiatermia y ciclocriocoagulación. Y un tercer grupo dentro de las denominadas "intervenciones destinadas a comunicar la cámara anterior con el espacio subconjuntivo-toniano; dentro de este grupo están todas las esclerectomías.

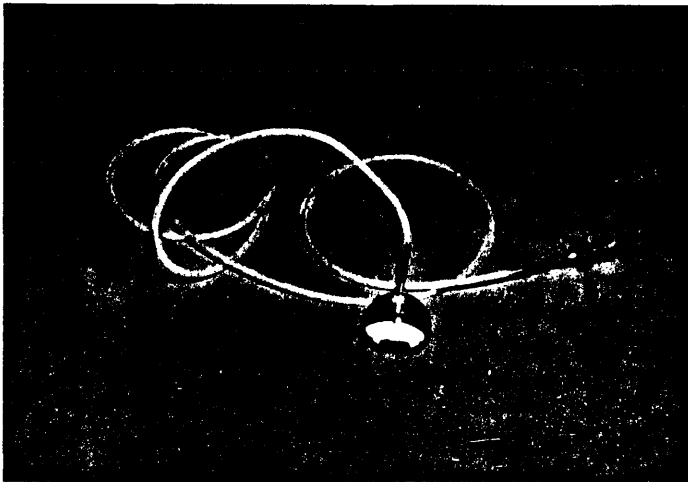
Goniotomía.

Los antecedentes históricos de esta técnica quirúrgica se remontan al siglo pasado cuando De Vicentis intenta una técnica dirigida a la causa etiológica del glaucoma y que publica Taylor en 1891. La falta de difusión y la carencia del instrumental adecuado hicieron que fuese ignorada por muchos y abandonada por los que la practicaban, aunque en 1900 Scalini publica lo que más tarde será la indicación de la goniotomía, al presentar 13 casos de glaucoma congénito curados con estas técnicas.

Fue Otto Barkan el verdadero padre de esta técnica. En 1936 describe una nueva operación para el glaucoma crónico, que consistía en la incisión de la malla trabecular enfrente del canal de Schlemm bajo visión gonioscópica directa, en opinión de su autor esta operación restauraba la función fisiológica del canal de Schlemm porque eliminaba la trama corneoesclerada situada delante.

Esta intervención es insustituible cuando la indicación es totalmente correcta, pues al destruir o seccionar el tejido mesenquimal patológico, actúa directamente contra la causa de la enfermedad. La técnica propuesta por

Barkam sigue hoy vigente y las modificaciones lo único que intentan es visualizar mejor el ángulo, o mejorar el instrumental quirúrgico.



Gonioscopio de Worst

El gonioscopio más cómodo para nosotros es el de Worst fenestrado tipo Barkam. Se fija mediante cuatro puntos, uno en cada cuadrante de forma transconjuntivo escleral, para que gonioscopio y globo formen un solo bloque. Los gonioscopios deben ser sumergidos durante unos minutos en una solución de agua destilada con unas gotas de Cusiter (solución de García Sánchez, una gota de Cusiter por 10 cc. de agua destilada), así se mantendrá la transparencia durante todo el acto operatorio y además se tendrá una jeringa cargada por si se empaña.

También es para nosotros una ventaja el manejo del gonioscopio - con una sola mano, evitando los errores del posible ayudante no experto.



Goniotomo hidrostático de Worst

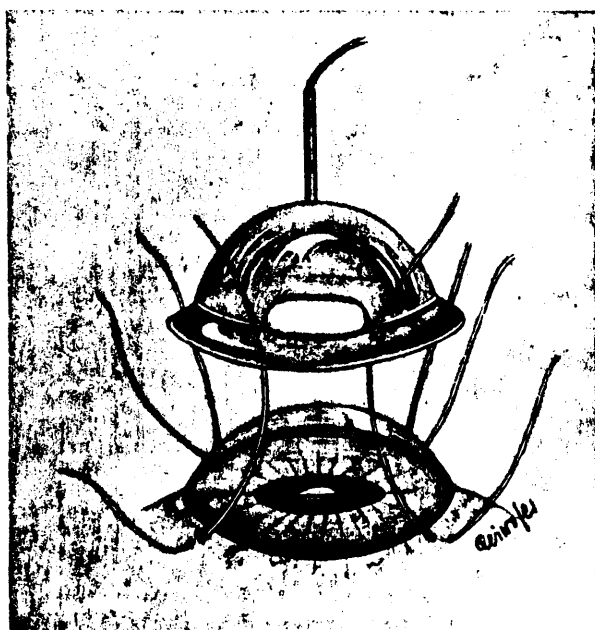
Para que la intervención sea fácil realizarla es de capital importancia, primero que se vea bien el ángulo y además que se mantenga la cámara anterior profunda, por lo que utilizamos los modelos hidrostáticos, el goniotomo de Worst, o el de Montero Marchena, cumplen fácilmente nuestras condiciones. Es importante antes de iniciar la operación que el cirujano compruebe - que el sistema de perfusión ha sido purgado, pues si no, podrá penetrar aire en la cámara anterior y no se podrá realizar la intervención.

Nuestro proceder es el siguiente:

Una vez comprobado que la pupila está en miosis, colocamos el gonioscopio sin suturarlo y observamos el ángulo con el mismo sistema de observación con el que vamos a realizar la intervención, con el microscopio o el oftalmoscopio binocular, si no conseguimos una visualización correcta desepi-

telizamos, y comprobamos de nuevo dicha visualización, si ésta no se consigue, optamos por otra técnica.

Esquema Nº 1



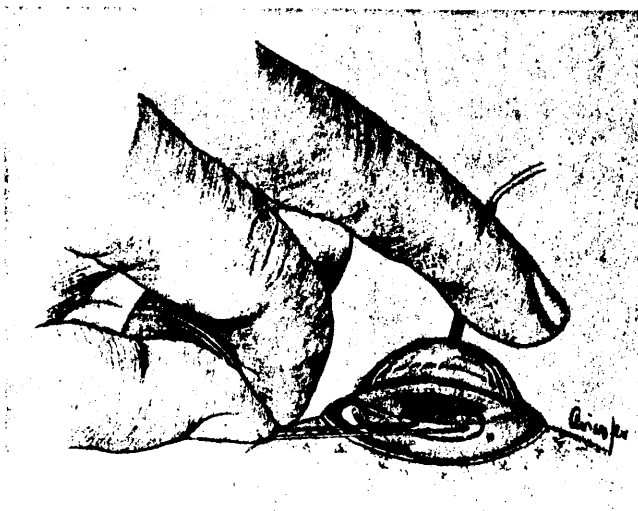
Si se utiliza el gonioscopio de Worst es necesario colocar cuatro suturas esclerales que se introducen por los orificios del gonioscopio anudándolos a continuación.

Procedemos a suturar, una vez hecho esto, el gonioscopio por los cuatro puntos a esclera pasándolos por el orificio del gonioscopio posteriormente. Una vez colocado, se comienza la irrigación de suero fisiológico, para eliminar las burbujas de la lente, no siendo normalmente necesario mayor irrigación a no ser que se formen burbujas.

Una vez comprobado que el sistema de irrigación del goniotomo ha sido purgado, realizamos la penetración en un punto sobre el limbo, sujetando para ello el gonioscopio firmemente por su cánula de irrigación apoyando luego el goniotomo sobre el limbo con el orificio de irrigación hacia abajo totalmente paralelo al plano del iris. Una vez penetrado el goniotomo se dirige hacia el punto opuesto en el que hicimos la incisión y se sitúa un poco por detrás de la línea de Schwalbe.

Hacemos avanzar el goniotomo hasta notar el contacto, en ese momento iniciamos el giro hacia uno de los lados de una manera suave y continua pero sin notar ninguna resistencia (demasiado profundos en ese caso) continuando nuestra progresión hasta llegar al límite de giro del goniotomo. Una vez realizada la goniotomía en un sentido volvemos al punto de partida y se realiza en el otro.

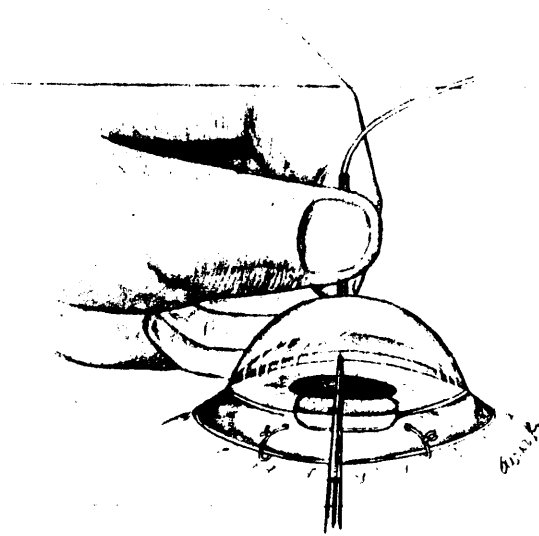
Esquema Nº 2



Se puede utilizar para la fijación una única sutura paralela al limbo pasando ambos cabos por el mismo orificio que tiene el gonioscopio para el paso del goniotomo. Es necesario mantener el hilo entre índice y pulgar y apoyar el dedo medio sobre el tallo metálico para mantener el globo en posición.

El goniotomo se extrae mediante una rápida tracción, manteniendo bien sujeto el gonioscopio, no realizamos sutura. Seccionamos los puntos de sujeción de dicho aparato, se instala un midriático y se da la intervención por finalizada con aplicación de un vendaje compresivo.

Esquema Nº 3



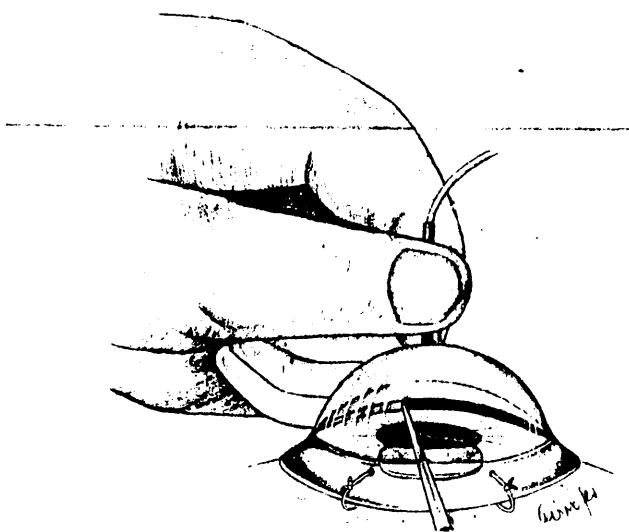
Para realizar la punción, es necesario mantener el globo en posición sujetando el gonioscopio por el tallo. Se introducirá el goniotomo paralelo al iris sin realizar una entrada muy corneal. En los primeros momentos no se ve la punta del goniotomo que ha de introducirse con suavidad y paralelo al iris - hasta que sea visible su punta.

Como complicación puede ocurrir la aparición de algún punto hemorrágico, que si es muy grande puede llegar a impedirnos la visualización del

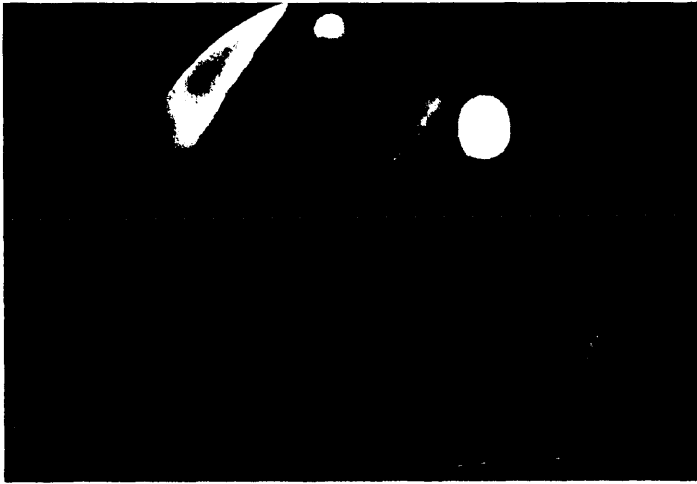
ángulo, pero si actuamos sin detenernos quizás consigamos terminar la goniotomía antes de que la hemorragia se extienda.

En el postoperatorio se mantiene la pupila en midriasis eliminando la oclusión en 24 horas. Como norma general el primer control de la presión ocular lo hacemos a los siete días, a la vez que intervenimos en el otro ojo si el glaucoma es bilateral. Si el aspecto gonioscópico y las cifras tensionales son satisfactorias hacemos controles mensuales durante tres meses, trimestrales durante un año, semestrales los dos años siguientes y después anuales indefinidamente.

Esquema Nº 4



Se sitúa la punta del goniotomo con el orificio hacia abajo en el punto adecuado y mediante un movimiento en arco se procede a la sección del tejido procurando llegar hasta el punto más alejado. Se regresa al punto de partida y se repite la maniobra.



Aspecto gonioscópico post-goniotomía

Trabeculectomía.

La historia de esta técnica es un poco confusa en cuanto a su paternidad pero aun admitiendo la prioridad de algunos autores (Sugar, Koryllos, Vasco Posado, Fronimopoulos) es a Cairns a quien debemos la popularización de esta técnica.

Las técnicas propuestas para la realización de la trabeculectomía, apenas tienen diferencias en lo fundamental, por lo que solamente indicaremos la técnica que nosotros hemos adoptado, y las modificaciones que hemos introducido, pareciéndonos la de más fácil realización y sobre todo la que nos dé mayor seguridad en la puesta en marcha de los diversos mecanismos que intervienen en la filtración, asegurándonos también la menor incidencia de complicaciones.

Nuestra técnica que es superponible a la de Watson, consta de lo

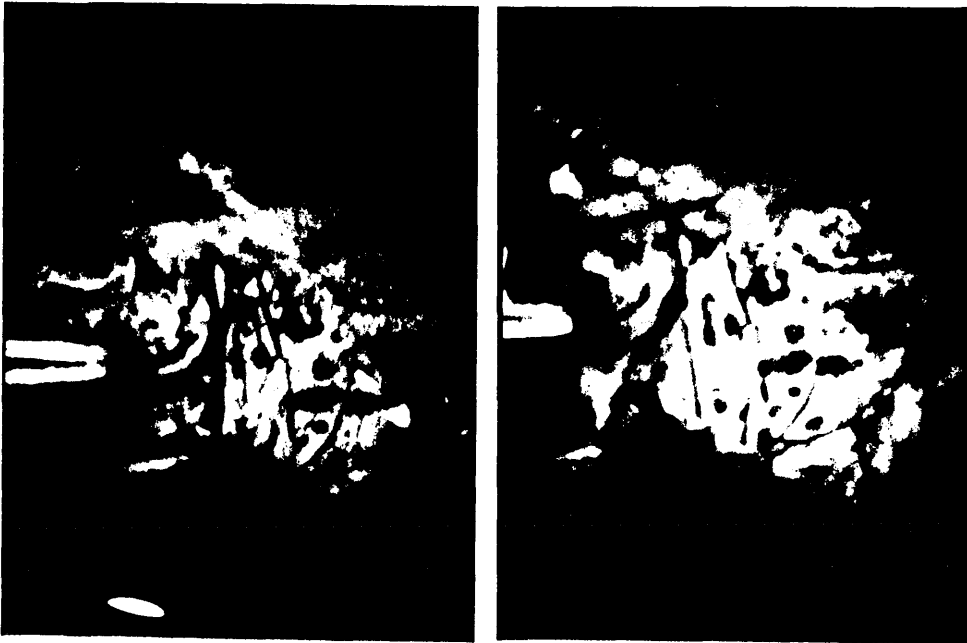
siguiente:

- a) Instalación en el preoperatorio de pilocarpina 2-4%, dos horas, una hora y 30 minutos antes de la intervención para obtener una buena miosis; y manitol de 60 a 30 minutos antes si no hemos conseguido reducir la hipertensión.
- b) No utilizamos blefarostato prefiriendo mantener el campo con suturas de seda de tres ceros; punto de recto superior si elegimos las doce para operar o el músculo adecuado si la realizamos en otra zona.
- c) Colgajo conjuntival amplio a unos 8 mm. del limbo con base en éste. Disecciondo hasta rechazarlo por completo sobre la córnea y cauterizando bajo suero los puntos sangrantes en el sector sobre el que vamos a actuar. Habitualmente trabajamos en este estadio con el microscopio a 10 aumentos.



Se practican dos incisiones radiales de 5 mm. de longitud y a 5-6 mm. de distancia. Se hace la tercera incisión paralela al limbo uniendo los extremos distales de las dos anteriores. Se profundizará 2/3 de la esclera.

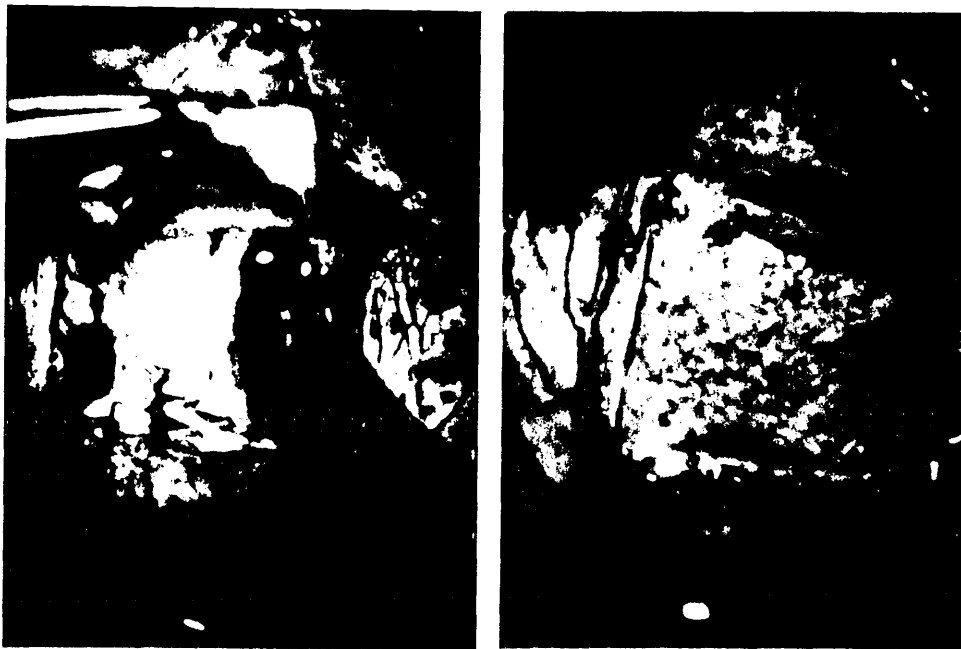
- d) Trazamos dos incisiones paralelas entre sí a una distancia de 5-6 mm. partiendo del limbo hacia la esclera con una longitud de unos 5 mm. Unimos ambas incisiones por otra tercera, rectilínea. La profundidad de las incisiones en el glaucoma congénito es preferible realizarlas muy superficialmente y profundizar en tiempos sucesivos. Ajustamos el microscopio para realizar ésto entre 15 y 20 aumentos realizando las incisiones con - hoja de afeitar montada en portacuchillas de Castroviejo.



Se comienza la disección con la punta de la cuchilla y se continúa con la ayuda del escarificador.

- c) Realizamos la disección escleral comenzando por un ángulo mediante la cuchilla para obtener el plano de clivaje deseado, continuando con escarificador manteniéndose en el mismo plano, penetrando 1 mm. en córnea. Man

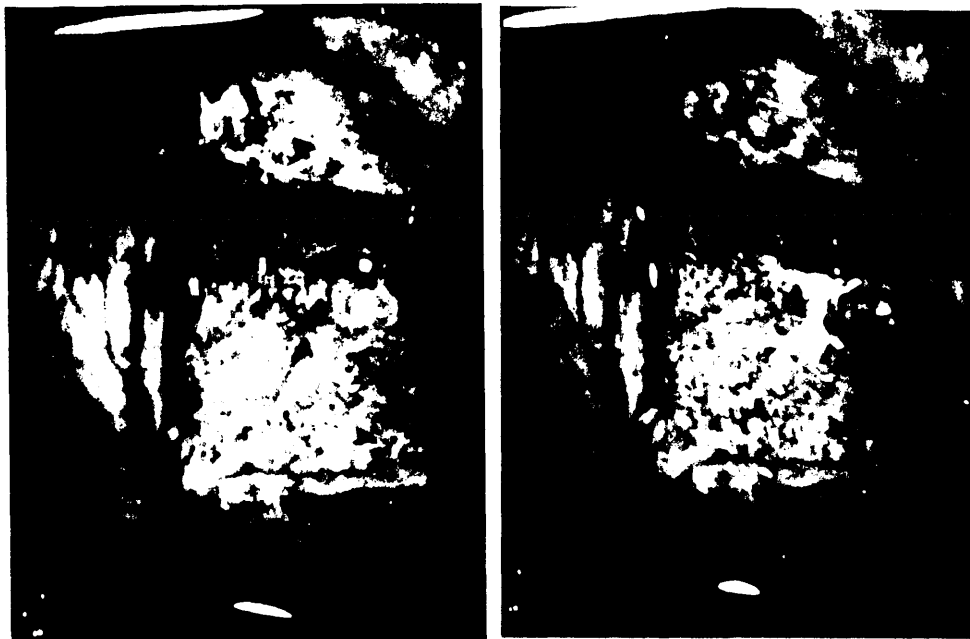
tenemos durante la disección un goteo constante de suero para visualizar este tiempo operatorio evitando que los vasos perforantes impidan la buena visión.



Se cauterizan los vasos de los bordes una vez concluida la disección bajo goteo para tener una perfecta hemostasia una vez acabado el colgajo superficial.

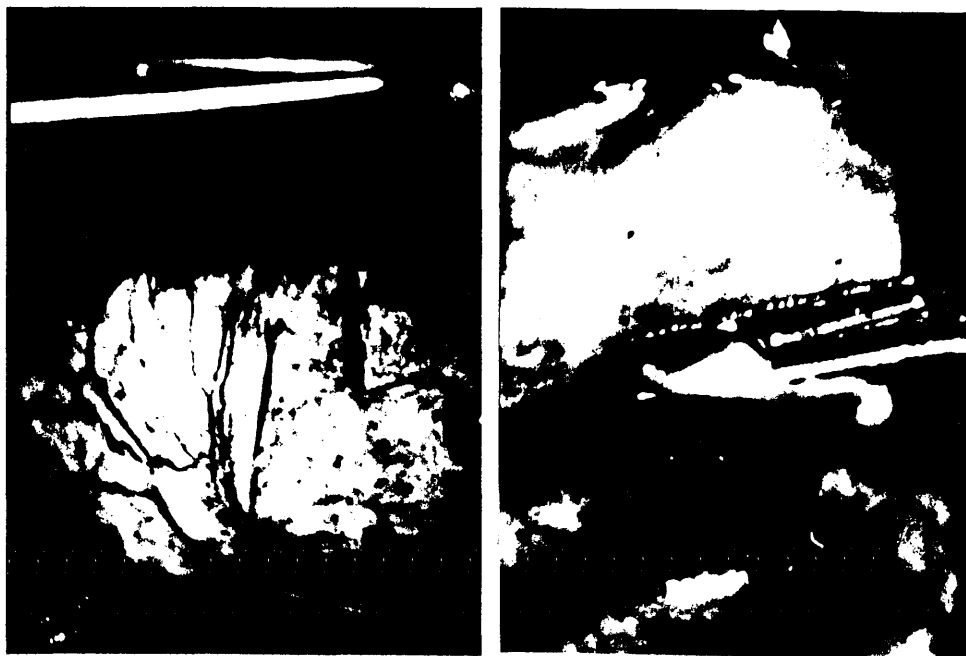
- f) Realizamos una paracentesis en el punto en que vamos a iniciar la incisión profunda, a 1 mm. de la incisión escleral superficial en plena córnea. - Permitimos pues la salida de una pequeña cantidad de humor acuoso pero sin perder la profundidad cameral. Continuamos la incisión unos 2 o 3 mm. hacia atrás de modo que nos quede una incisión de 1 mm. aproximadamente - en tejido corneal y el doble o triple en esclera. Hacemos otra incisión paralela a la anterior a 1 mm. de la otra incisión escleral superficial,

uniéndolas por otra tercera perpendicular a ambas en la zona escleral.



Realizamos una paracentesis previa, y la continuamos trazando la incisión corneoescleral de 2 a 3 mm. Se realiza una paralela anterior a unos 3 mm. de ésta y se unen por otra perpendicular.

Separamos este colgajo profundo, con ayuda de la cuchilla por el lado no cortante y/o con la simple tracción de una pinza, hasta el limbo, a este nivel es necesario separar el espolón escleral y alguna goniosinequia con la ayuda de una espátula. Comprobamos con el microscopio entre 20 y 25 aumentos la presencia de la malla trabecular en la pieza, que seccionaremos con la tijera de Vannas o con la misma cuchilla.

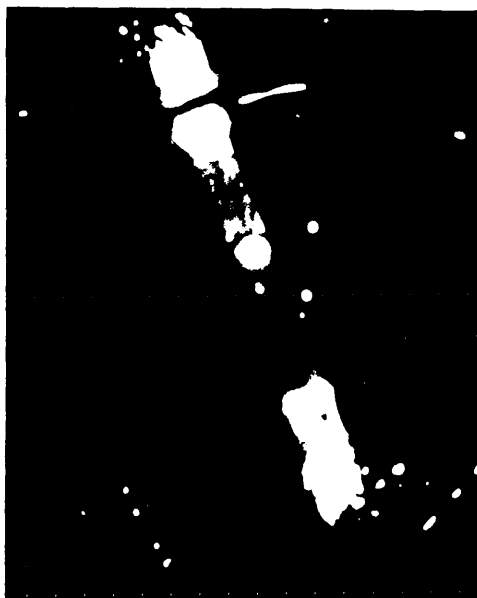
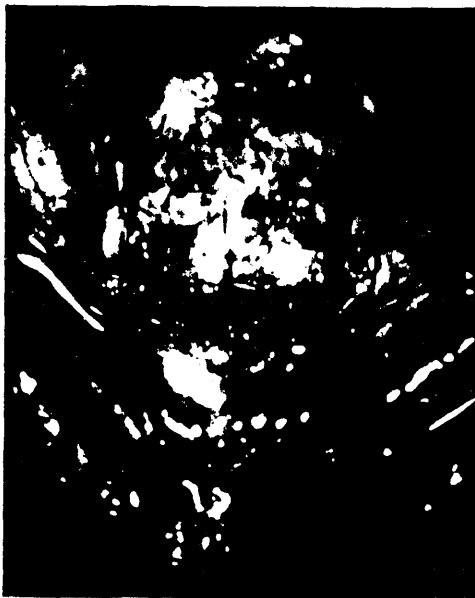


Se disecciona el colgajo, comprobando la presencia de la malla trabecular y se secciona con tijera de Vannas.

Realizamos previamente la parecentesis ya que si no tenemos la hipotomía adecuada este tiempo quirúrgico será extraordinariamente complicado al - herniarse el cuerpo ciliar y el iris, efectuando en este caso una pequeña iridotomía para reducir la hernia y poder terminar la disección.

Con frecuencia observamos en la zona de inserción del espolón escleral un tejido semitransparente que se queda adherido a la zona de transición entre iris y cuerpo ciliar, que en opinión del Prof. García Sánchez debe - ser resecada muy delicadamente con una tijera de Vannas, para obtener un buen resultado.

- g) Realizamos una iridectomía tan basal como desemos aunque no creemos sea fundamental este punto. Si el ojo está hipotónico y no hemos encontrado tendencia a la hernia realizamos una iridectomía pequeña, en caso contrario la solemos hacer amplia, abarcando la extensión de la trabeculectomía en su base.
- h) Sutura del colgajo escleral superficial con seda virgen de 8 ceros o mono filamento de 10 ceros, dando de 7 a 9 puntos dependiendo de la extensión del colgajo. Estos no deben ser perforantes.
- i) Sutura del colgajo conjuntival con seda de 6 ceros bajando ya el microscopio a 5 aumentos. No rehicemos la cámara anterior ya que no llegamos a perderla durante la intervención.



Una vez realizada la iridectomía se procede a la sutura del colgajo superficial con seda virgen y del colgajo conjuntival con seda de 6 ceros.

Por último inyectamos un corticoide subconjuntival, o aplicamos - localmente pomada de hidrocortisona antes de la oclusión.

En el postoperatorio realizamos una cura diaria con midriáticos e hidrocortisona por vía local y fenilbutazonaprednisona e indometacina por vía general cada 12 horas, manteniéndolo al menos durante 15 días.



Aspecto postquirúrgico del
ángulo tras trabeculectomía.

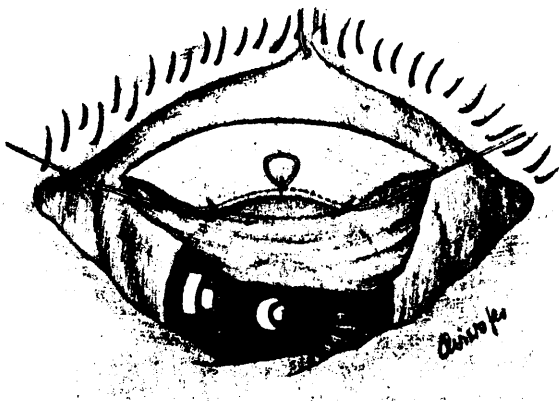
Trabeculotomía.

Aunque se han desarrollado técnicas, de trabeculotomía ab interno, en realidad la vía ab externo es la que señala para muchos el nacimiento de - la microcirugía antiglaucomatosa.

Redmond Smith y Burian por separado desarrollan casi a la vez dos técnicas diferentes como consecuencia natural de los estudios anatomofisiológicos de los años precedentes en los que señalaba como punto principal de -

la resistencia de la salida del humor acuoso en la pared interna del canal de Schlemm y en el trabeculum que lo separa de la cámara anterior en los glaucomas crónicos simples.

La técnica apenas despierta interés hasta que surge el impulsor y perfeccionador de la misma "Harms y sus cols.". Nosotros inicialmente ensayamos la técnica de Smith por parecernos teóricamente más adecuada, aunque perdimos el interés ante las dificultades de realización de la misma. Ensayábamos dicha técnica introduciendo el nylon en ambos sentidos a través de la incisión ade las 12 horas por parecernos más sencillo, pero las dificultades en la mayoría de los casos eran tales que nos obligaron a abandonar la técnica.

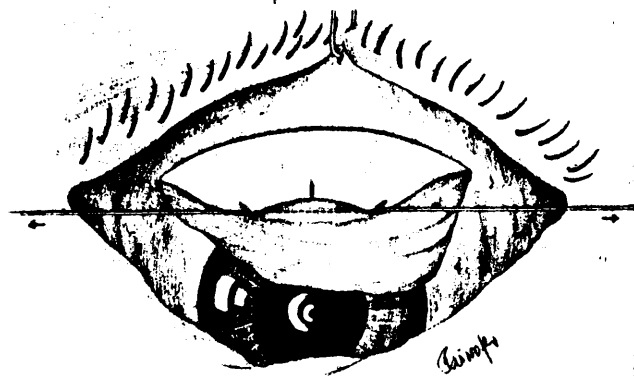


Esquema nº 5

Técnica de Smith. Incisiones radiales en el limbo para una vez - localizado el canal de Schlemm a las 10, 12 y 2 horas. Introducción de un monofilamento de nylon que se reintroduce a las 12 y se recupera a las 2.

Esquema nº 6

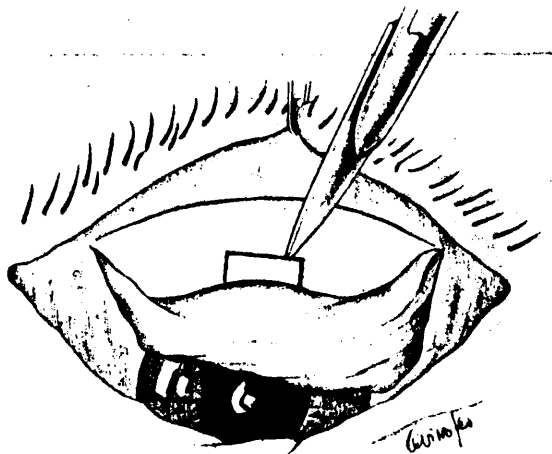
Se tracciona de ambos extremos y se rompe la malla trabecular y la pared interna del canal de Schlemm.



Aun reconociendo la importancia de las técnicas de Allen y Burian, describiremos la Técnica que nosotros empleamos de Harms, que consideramos - más factible de realizar (Dannheim y Harms 1969):

- a) Tallado de un colgajo conjuntivo tenoniano semicircular a unos 8 mm. del limbo de 2-3 horas, con disección minuciosa hasta el limbo.
- b) Tallado de un colgajo escleral de 3 x 3 a 4 x 4 con base en el limbo y que profundice 2/3 de la esclera. Como en el glaucoma congénito la esclera - está muy adelgazada, este tiempo se debe realizar con mucha precaución. - Una vez realizado el colgajo lo rechazamos por medio de una sutura.

Esquema nº 7



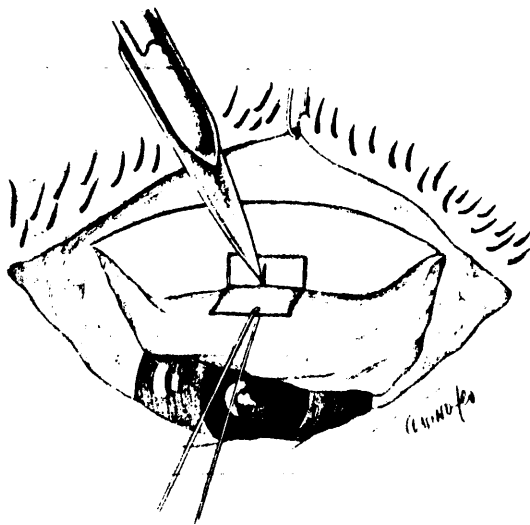
Tras realizar un amplio colgajo conjuntival, se talla el colgajo escleral superficial.

- c) Realizamos una incisión radial en la zona comprendida entre el espolón escleral y la córnea transparente, esta zona se identifica mal en los glau

comas congénitos por la distensión de organización anatómica que trae consigo (zona comprendida entre la zona transparente y el final de la zona blanquecina posterior). Esta incisión ha de ser muy cuidadosa hasta que abramos y localicemos el canal de Schlemm para evitar lesionar su pared interna.

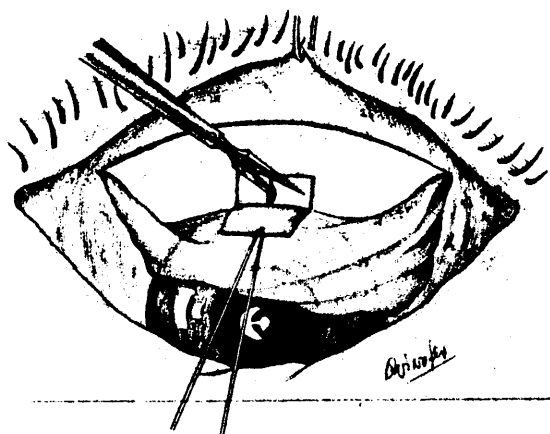
- d) Incisión en cruz introduciendo una de las ramas de la tijera de Vannas en el canal de Schlemm en ambos sentidos.
- e) Introducimos el trabeculotomo muy lentamente buscando siempre la ausencia de resistencia, rectificando si es necesario hasta conseguir introducir la totalidad del instrumento en el canal. Nosotros preferimos de entre todos los trabeculotomos el de Harms-Dannheim por ser el que más seguridad nos ha dado al poder comprobar por la rama paralela en qué lugar esté el instrumento.

Esquema nº 8



Se localiza el canal mediante una incisión radial entre espón escleral y córnea transparente.

Esquema nº 9



Con tijera de Vannas se hace una esclerotomía en cruz.

- f) Rotación del trabeculotomo unos 90° hasta que su punta alcanza el área pupilar, se vuelve a su posición inicial y se extrae lentamente.
- g) Se repiten las maniobras realizadas en sentido contrario con la pareja de trabeculotomo primeramente utilizado. Esta segunda trabeculotomía muchos cirujanos no la realizan aunque nosotros la hacemos de manera sistemática.
- h) Sutura de la incisión escleral profunda con monofilamento de 10 ceros y del colgajo escleral con este mismo material o seda virgen de 8 ceros.
- i) Sutura del colgajo conjuntival con seda de 6 ceros.

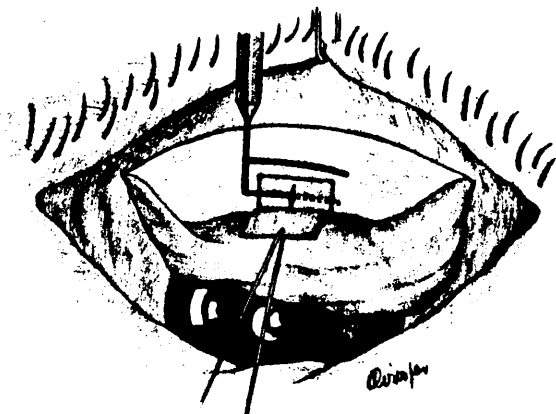
Sea cual sea la técnica empleada, aconsejamos mantener la pupila en miosis durante toda la operación instilando en el preoperatorio pilocarpina, para evitar traumatizar el cristalino al tocar la zónula.

Cuando no es posible la localización del canal de Schlemm o cuando al intentarlo se penetra en la cámara anterior, y se produce una hernia del iris, etc., nosotros siguiendo a Urrets-Zavalía continuamos la intervención - convirtiéndola en una trabeculectomía cosa relativamente frecuente en el glaucoma congénito pues las relaciones anatómicas están tan alteradas que dificul tan muchísimo la localización del canal.

Realizamos la intervención con un aumento al microscopio de 25 y una iluminación adecuada a estos aumentos, ya que de todas las técnicas microquirúrgicas ésta es la que necesita una mayor precisión.

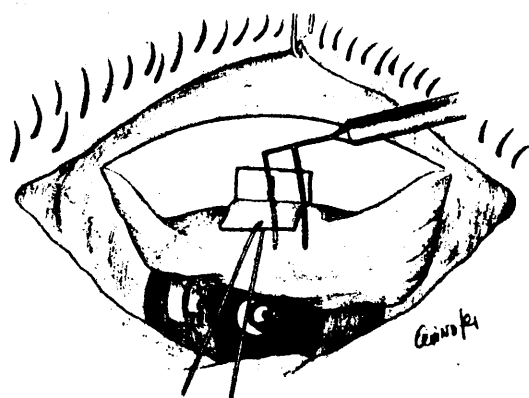
El mecanismo de acción de la trabeculotomía no está nada claro - pues como se deduce de los trabajos del Prof. Domínguez, la sonda abandona su camino natural a través del canal de Schlemm para introducirse en los espacios supracoroides por lo que frecuentemente se está haciendo una ciclodifilisis.

Esquema nº 10



El sondaje del canal de Schlemm es el momento más difícil, la sonda tiene que avanzar sin encontrar resistencia.

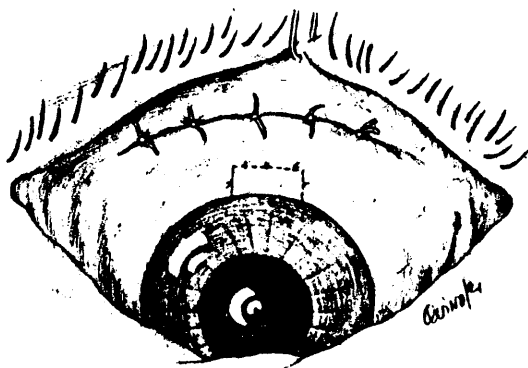
Esquema nº 11



La rotación de la sonda no ofrece peligro si está en su sitio, si no se puede producir una ciclodíálisis y la lesión del cristalino.

De todos modos la eficacia del método en el glaucoma congénito parece indiscutible pero es muy probable que en cada caso actúe más como una goniotomía separando el tejido mesenquimal que rellena el ángulo, que como una verdadera trabeculotomía. Simon en 1978 propone realizar una pectinotomía introduciendo un trabeculotomo en los espacios coroideos justamente por detrás del espolón escleral y mediante un movimiento de rotación desinsertarlo. Teniendo en cuenta las extraordinarias dificultades para el reconocimiento del canal de Schlemm en los glaucomas congénitos podría quizás estar indicada, sobre todo cuando tras intentar hacer una trabeculotomía no conseguimos dar con el canal.

Esquema nº 12

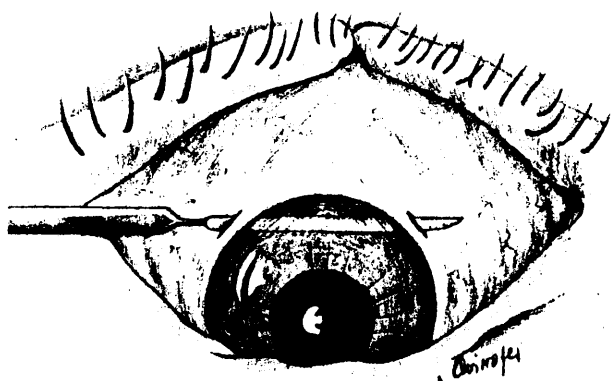


Se sutura el colgajo escleral con seda virgen y la conjuntiva con seda de 6 ceros.

Esclerectomías

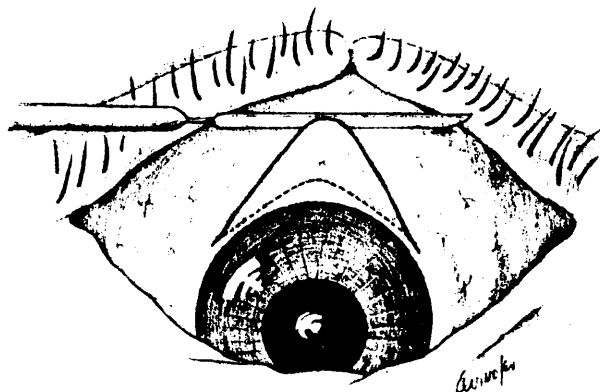
Todas las esclerectomías son derivaciones de la original de La-grange, dicha técnica requiere una gran habilidad en el tallado corneoesclero conjuntival. El primer tiempo es la punción contra punción de 10 a 1 con un cuchillete de Graefe. Se prolonga la incisión de modo que ésta termine en esclera en forma de bisel, continuando más allá para hacer un colgajo conjuntival en forma de parábola alejado en su vértice unos 7 mm. del limbo.

Esquema nº 13



Esclerectomía de Lagrange. Punción contrapunción de 10 a 1 con cuchillito de Graefe.

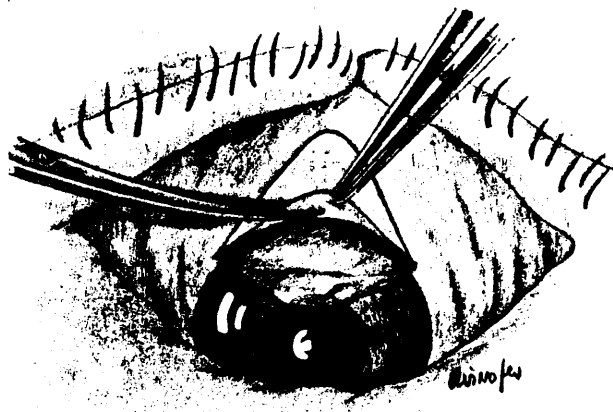
Esquema nº 14



Se prolonga la incisión de modo que la esclera termine en bisel, continuando hasta hacer un colgajo conjuntival más grande.

El labio en bisel de la incisión escleral se secciona con tijera tangencialmente al limbo. Se completa la intervención con iridectomía y sutura del colgajo conjuntival.

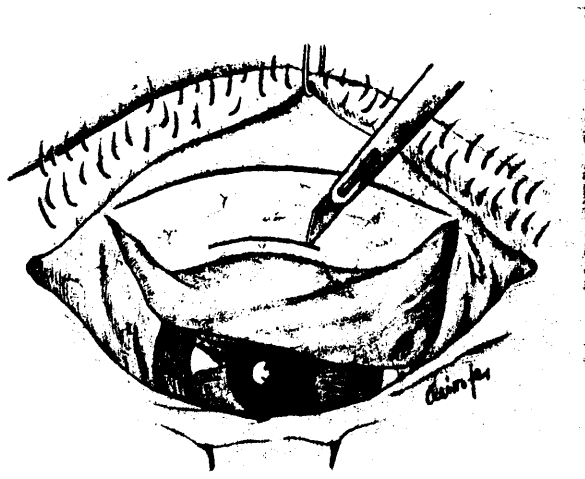
Esquema nº 15



Se secciona el bisel escleral y se completa la intervención con iridectomía y sutura del colgajo conjuntival.

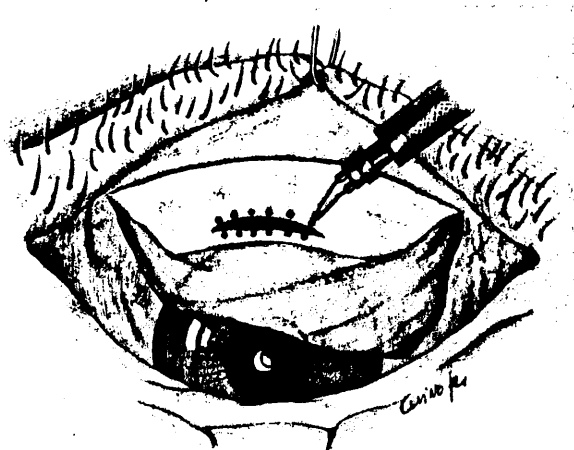
La técnica de Scheie se realiza de la manera siguiente: Incisión conjuntival tenoniana a unos 8 mm. del limbo de dos horas de cuadrante y disección hasta el limbo. Incisión de unos 6 mm. de extensión a nivel de la esclera, a un mm. del limbo penetrando en cámara anterior. Cauterización superficial de ambos bordes hasta conseguir una separación entre ambos de 1 mm. - Iridectomía periférica y sutura del colgajo conjuntivo tenoniano con puntos sueltos y seda de 6 ceros.

Esquema nº 16



Esclerectomía de Scheie. Una vez realizado el colgajo con conjuntival se realiza la esclerectomía a 1 mm. del limbo, hasta penetrar en la cámara anterior. Se hace la iridectomía.

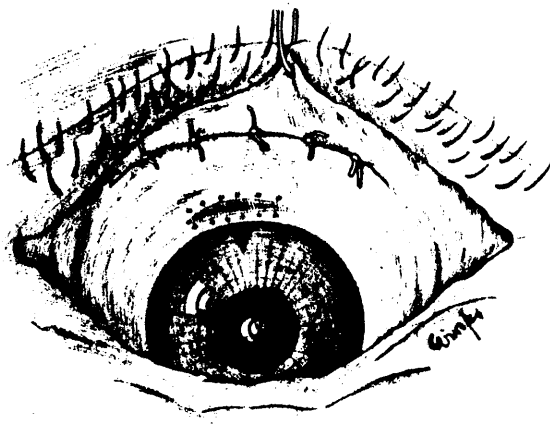
Esquema nº 17



Se cauterizan ambos labios de la incisión para conseguir su retracción.

La técnica de Elliot lo único que tiene en cuanto a variante es - la realización mediante un trépano a nivel del limbo una esclerectomía cauterizando igualmente los bordes y realizando de forma idéntica los demás tiempos quirúrgicos.

Esquema nº 18



Se sutura el colgajo conjuntival.

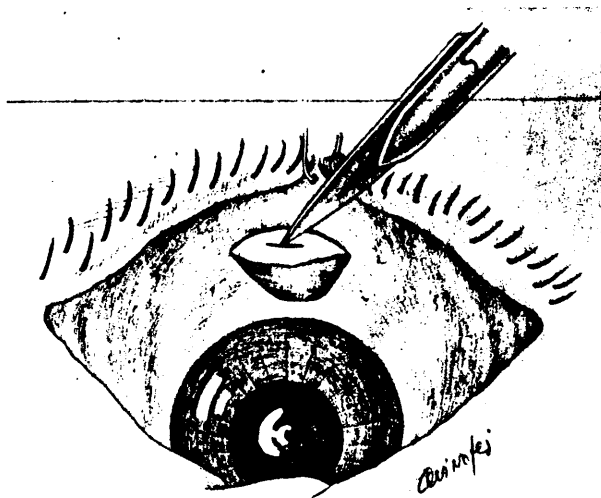
En definitiva como señalábamos son procedimientos diversos para - conseguir una filtración a los espacios subconjuntivales, y según se haga la esclerectomía sobre el labio corneal (Lagrange), sobre el escleral, o sobre - ambos, con tijera, cuchillito o trépano, tendremos las distintas técnicas.

Ciclodíálisis.

En nuestra opinión se trata de una intervención de resultados muy inciertos y que pretende crear un mecanismo de filtración interno hacia los -

espacios supracoroideos basándose en la observación de que cuando existe un desprendimiento de coroides hay hipotomía ocular. Su ejecución predispone a graves complicaciones por lo que no nos atrevemos a aconsejar su realización.

Esquema nº 19

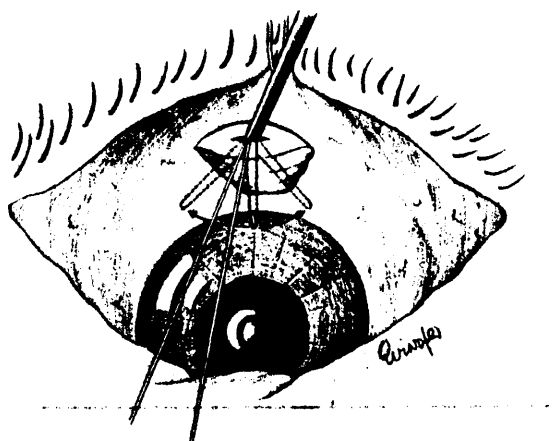


Se hace un pequeño ojal conjuntival para descubrir la esclera, haciéndose una pequeña esclerectomía.

Realizamos las ciclodíálisis:

Apertura de un ojal en la conjuntiva de unos 4 mm. paralelo al limbo y a unos 7 mm. de éste. Se disecciona hacia delante para descubrir la esclera a unos 4 mm. del limbo.

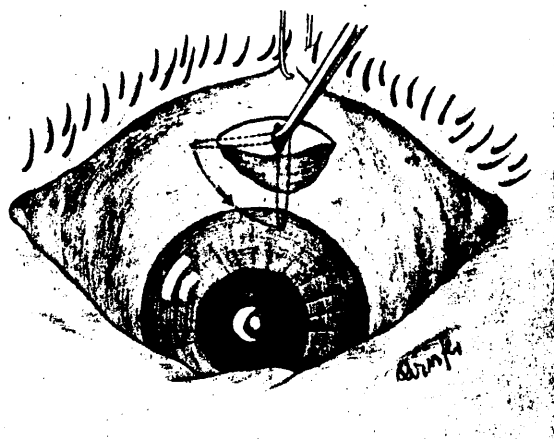
Esquema nº 20



Se introduce la espátula por los espacios supracoroideos hasta la cámara anterior. Se rota la espátula en ambos sentidos.

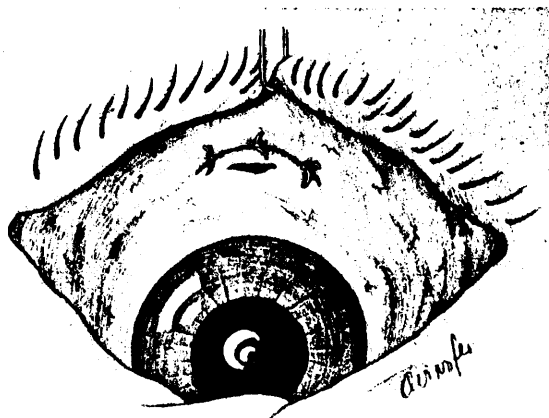
Se hace una incisión oblicuamente hacia delante hasta llegar a los espacios supracoroideos a unos 5 mm. del limbo aproximadamente y del tamaño necesario para que penetre la espátula de ciclodíálisis. Se introduce dicha espátula tratando de deslizarla entre cuerpo ciliar y esclera hasta que asoma su punta en la cámara anterior. Se rota horizontalmente y de forma muy suave la espátula en ambos sentidos para desplegar el cuerpo ciliar. Los labios de la herida escleral no se suturan y Simon aconseja transformar la en una ciclodíálisis fistulizante llegando incluso a cauterizar los bordes.

Esquema nº 21



Se sutura la conjuntiva sin suturar la esclerectomía.

Esquema nº 22



Ciclodíálisis inversa. La esclerectomía se hace perpendicular al limbo y la espátula de ciclodíálisis se introduce paralela a él, rotándola hasta que aparezca en la cámara anterior. Se repite la maniobra en sentido contrario.

La intervención finaliza con la sutura conjuntival con puntos sencillos de seda de 6 ceros.

Ciclodiatermia - Ciclocrioterapia.

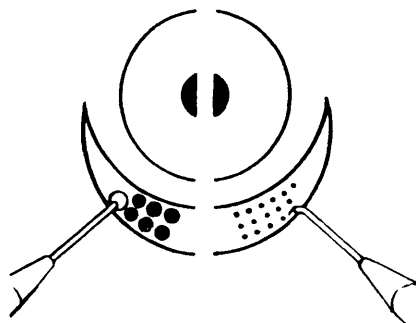
Estas dos técnicas nosotros las entendemos como procedimiento complementario, cuando no hemos conseguido la normalización de la presión ocular con otras técnicas.

La primera de estas técnicas pretende conseguir una atrofia del cuerpo ciliar para disminuir así la producción de humor acuoso mediante la diatermia; y la segunda mediante la aplicación de frío.

Procedimientos de ciclodiatermia.- Dos son las técnicas que fundamentalmente han sido aplicadas a nuestros enfermos:

- a) Ciclodiatermia perforante de Vogt (la más utilizada)
- b) Ciclodiatermia no perforante de Weekers-Albaugh-Dunphy

CICLODIATERMIA



Esquema de ciclodiatermia.

La primera de estas técnicas consiste en la disección conjuntival a 6-7 mm. del limbo. Se realizan funciones diatérmicas delante del tendón de los músculos rectos y entre ellos, evitando punzar a menos de 2-2,5 mm. del limbo a fin de evitar los problemas tróficos corneanos. La intensidad de la corriente varía de 20 a 60 miliamperios y su duración de unos 2", debiendo introducir la aguja de ciclodiatermia perpendicularmente a la esclera, practicando de 10 a 20 punciones. Se sutura posteriormente la conjuntiva. Esta cirugía solamente la hemos utilizado como coayudante a otro tipo de cirugía, o cuando han fracasado las técnicas habituales.

En la segunda técnica, la no perforante, no se diseña la conjuntiva. Se coloca un electrodo plano directamente sobre la conjuntiva a unos 8 mm. del limbo, a nivel de la ora serrata, por delante del cuerpo ciliar. Generalmente se realizan de 12 a 24 aplicaciones que se pueden realizar todas en el mismo cuadrante (por si hay que repetir la técnica) o sobre todo el globo. Utilizando el aparato de diatermia, se debe esperar a que la conjuntiva adquiera en el punto de aplicación, un aro blanquecino de isquemia.

Procedimientos de coagulación.-

El procedimiento a seguir y que nosotros utilizamos es el de Lynn, pero todos son similares y con resultados parecidos.

Situamos el criodo o terminal de diatermia a 5 mm. del limbo comenzando desde las tres horas a lo largo de los cuadrantes inferiores hasta las 9 horas a temperatura -60°. Realizamos una segunda aplicación con la punta del crioplicador en el límite de la zona congelada de la conjuntiva a -80°. Las siguientes aplicaciones se realizan del mismo modo hasta completar los 180°. Es aconsejable una inyección subconjuntival de corticoesteroides y mantener un corticoide local durante 7 días al cabo de los cuales se realiza la primera tonometría.

Al cabo de un mes se vuelve a repetir la aplicación si no se ha conseguido normalizar la presión ocular.

El procedimiento con frío tiene la ventaja de producir primero lesiones reversibles sobre el cuerpo ciliar con aplicaciones de -60° y posteriormente ya lesiones irreversibles con la aplicación de -80° .

Lo importante sin embargo de estas dos técnicas es la dificultad en calcular la dosis necesaria de nuestra acción sobre el cuerpo ciliar y tendremos que variar nuestra aplicación según la experiencia terapéutica.

E V O L U C I O N D E L G L A U C O M A
=====

En resumen con el glaucoma congénito podemos seguir su evolución, según el nivel de afectación en que nosotros hayamos normalizado la presión ocular, a una serie de alteraciones secundarias en el globo ocular, y que en otros casos pueden estar asociadas a él, haciendo que varíen notablemente nuestros resultados una vez normalizada la presión ocular.

Pueden quedar como lesiones residuales o ir asociadas al glaucoma las siguientes:

a) Córnea.— Las opacidades corneales. Es un signo de rotura o disfunción de la fina arquitectura corneal, pueden ser congénitas o lo que es más frecuente la mayoría de las veces, secundarias a la hiperpresión, se produce una desorganización anatómica por cambios bioquímicos o por alteraciones microscópicas de los elementos cruciales en la lamela corneal.

Pliegues y roturas en Descemet. Secundarios a la distensión corneal.

Macrocornea.— Generalmente secundaria al aumento de presión ocular, sin embargo algunos autores (Kwitko) señalan la presencia de megalocórnea y glaucoma congénito asociados en una familia sin edema ni afectación de Descemet ni estroma corneal.



Opacidades corneales.

- b) Cristalino.— Las lesiones en cristalino suelen ser asociadas al glaucoma congénito, o a la cirugía antiglaucomatosa.

Microfaquia. Asociada al glaucoma congénito.

Cataratas. Pueden ser congénitas o secundarias tras la cirugía.

Luxación y Subluxación. Puede ser a su vez primaria, es decir asociada al glaucoma congénito, o secundaria por distensión de la zónula.

- c) Refracción ocular.— El alargamiento del eje anteroposterior del ojo produce cambios constantes en la refracción ocular, por ello en el glaucoma congénito solemos encontrar con frecuencia:

Miopía.— Suele ser secundaria al glaucoma congénito llega en los

casos límites de nuestra estadística hasta -14 dioptrías. También puede ser primaria y asociada al glaucoma congénito aunque es raro.

Anisometropía. La distinta evolución de la presión ocular y del patrón de distensión en cada ojo provoca con frecuencia, y así nos lo revela nuestra estadística, la aparición de anisometropías miópicas.

Astigmatismos irregulares. La distensión corneal, al ser máxima en el meridiano horizontal, provoca con frecuencia astigmatismos de diferente calidad y cantidad en cada ojo.

Aplanamiento de la córnea. Si hay una gran distensión de la unión córneo-escleral y estiramiento de la córnea, ésta se aplanando incluso a adoptar una curvatura similar a la de la esclera.

Aplanamiento del cristalino. La misma distensión corneoescleral alrededor del cuerpo ciliar obliga a que los ligamentos suspensorios estén más tensos produciendo un aplanamiento del cristalino y disminuyendo el eje anteroposterior y el radio de curvatura.

Desplazamiento posterior del cristalino. El crecimiento del globo provoca un desplazamiento hacia atrás de los ligamentos suspensorios en relación con su inserción normal en el cuerpo ciliar y asimismo se provoca un desplazamiento hacia atrás relativo con la superficie anterior de la córnea. Lo que podría explicarnos algún caso de hipermetropía en el glaucoma congénito.

- d) Alteraciones retinianas.- Las displasias retinianas no están con frecuencia asociadas al glaucoma congénito. Algunos autores encuentran desprendimiento de retina asociado a bftalmos. Walker encontró un caso de glaucoma congénito con alteraciones retinianas "una lá

grima en la retina que se extendía hacia la coroides". En nuestra estadística encontramos algunos casos en los que se produce - desprendimiento de retina, pero siempre secundarios tras la cirugía antiglaucomatosa.

- e) Estrabismo.- Con frecuencia el estrabismo puede ir asociado (o es producido por) al glaucoma congénito, la proporción, como demostramos en nuestra serie estadística, es más frecuente en los enfermos afectados de glaucoma congénito que en la población general, como dicho proceso variará enormemente nuestros resultados, desde el punto - de vista funcional, le dedicaremos un capítulo aparte.
- f) Nistagmus.- Asimismo el nistagmus es una entidad frecuentísima en el glaucoma congénito, como demostramos en nuestra estadística, quizás - debido a la posible lesión sensorial, como causa etiológica del - nistagmus. Al ser también la ambliopía motora (nistágmica) una - causa fundamental en nuestro pronóstico sensorial y exigir una re educación especial, también le dedicaremos un capítulo aparte.
- g) Otras malformaciones.- Otros autores como Costenbader-Kwitko, encuentran - alteraciones en las vías lagrimales y conjuntivitis crónica, sin embargo en todos nuestros enfermos, la epifora era secundaria al glaucoma congénito. Otro gran número de malformaciones genera- les como hemiatrofia facial asociada a buftalmia (Terrien), hidrocefalus asociado a glaucoma congénito (Pesme),... etc., como alteraciones a nivel sistémico, pero que no influyen de una manera de decisiva en nuestro pronóstico sensorial.

AFECCIONES OCULARES QUE LLEVAN O PUEDEN LLEVAR ASOCIADO

GLAUCOMA CONGENITO

Existen una serie de enfermedades oculares, que conllevan anomalías en el desarrollo del ángulo y por lo tanto llevan asociado el glaucoma congénito.

Según la entidad de esta alteración, nos podrá también variar nuestro pronóstico sensorial, así creemos interesante enumerar y ver en qué consisten estas anomalías, para tenerlas en cuenta en la recuperación funcional del glaucoma congénito.

Esclerocórnea.-

La esclerización de la córnea es una anomalía rara, en nuestra estadística solamente un caso, que como su nombre indica consiste en que parte de la córnea toma el aspecto de la esclera con vascularización superficial o/y profunda.

Teniendo en cuenta que la córnea se empieza a desarrollar en el estadio de 18 a 20 mm. y que el colágeno corneal aparece sobre los 20 mm. si seguimos a Kanai y cols. la aparición de la esclerocórnea se sitúa alrededor del estadio de los 20 mm. (7 semanas de gestación). Puede ser parcial o total y no se puede demostrar la presencia de queratitis, ulceración u otra enfermedad inflamatoria que explicase los cambios corneales. La agudeza visual según el tipo puede llegar a estar gravemente disminuida, si además asociamos, aniridia, glaucoma, etc., el pronóstico sensorial todavía se agrava aun más.

Microftalmos.

La variedad de clínica del microftalmos la podemos dividir en:

- a) Microcórnea.- Se caracteriza por un aumento de la curvatura corneal, aumentando por tanto su poder de refracción. El segmento anterior suele -

ser pequeño (en general) y los músculos rectos se insertan más adelante. Si no existe ninguna otra alteración la agudeza visual puede estar conservada. Sin embargo se asocia con frecuencia a colobomas, disgenesia iridocorneal, membrana pupilar persistente, catarata, glaucoma, etc.

- b) Microftalmos propiamente dicho.- Es una alteración congénita que se caracteriza por una detención en el crecimiento del ojo, produciéndose una reducción de las dimensiones oculares sin distorsión significativa de otras estructuras oculares. El glaucoma puede estar asociado por el desplazamiento del cristalino, o por alteraciones en la formación del ángulo camerular. La agudeza visual suele estar muy disminuida y los resultados sensoriales son malos.
- c) Otros microftalmos.- Con alteraciones graves en alguna estructura ocular fundamental.

Síndromes de Clivaje.-

Conocemos con este nombre a un grupo de alteraciones congénitas - del segmento anterior, producidas por una alteración del clivaje de las estructuras embriológicas que conforman la cámara anterior del ojo. En general podemos decir que en algunos casos deducimos de la anamnesis la presencia de rubéola o de otra infección viral durante el primer trimestre.

Se producen adhesiones iridocorneales cuando la primera y la tercera capa mesodérmica entran en el segmento anterior o durante el clivaje del mesodermo que forma la cámara anterior. Aunque todas las formas clínicas que se conocen son partes del mismo cuadro, pero con distintos signos clínicos, - las dividiríamos en:

- 1) Síndrome de Peters (disgenesia mesodérmica de la córnea).- Se caracteri-

za por una opacidad corneal central con alteraciones en el estroma posterior y ausencia local de membrana de descemet y del endotelio. Se produce una sinequia anular del iris a ese nivel y en consecuencia un leucoma central, y glaucoma congénito secundario por atalamia.



Síndrome de Peters

- b) Enfermedad de Rieger (disgenesia mesodérmica de la córnea y del iris).—Se caracteriza por: hipoplasia parcial o completa de la capa anterior del estroma del iris, cordones mesodérmicos, procesos y tractos de naturaleza no inflamatoria cruzan el ángulo iridocorneal y se insertan en la zona trabecular o en la línea de Schwalbe (ligamento pectíneo), embriotoxon posterior y en ocasiones restos de membrana pupilar completan el cuadro. Puede llevar asociada:

Aniridia
Policoria
Corectopia

Coloboma

Microcórnea

Megalocórnea

Opacidades corneales

Glaucoma

Afectaciones generales, neurológicas, ... etc.

Esta enfermedad se puede clasificar:

Primer grado (displasia marginal posterior de la córnea), cuando el borde distal respecto del limbo, está marcado por esta línea blanca (embriotoxon).

Segundo grado, cuando además de esta afectación existe afectación iridia-
na, de forma que se observan estos cordones o bandas que salen del último
pliegue del iris y van a terminar en forma de un botón más o menos denso,
cruzando el ángulo sobre este cordón blanquecino ya señalado.

Tercer grado, cuando además de todo esto hay hipoplasia del iris.

- c) Síndrome de Axenfeld.- Cuando la afectación mesodérmica implica fundamen-
talmente el embriotoxon posterior se denomina esto como síndrome de Axen-
feld, pero en realidad en estos enfermos también se observa lo descrito -
por Rieger, sin embargo pensamos que es el mismo cuadro, en el que dicho
autor describió fundamentalmente el embriotoxon posterior. Representa el
estadio más avanzado de dicha enfermedad (puede ser embriotoxon claro, con
bandas que salen del iris a

Axenfeld describió un síndrome que lleva su nombre, en el que apreciaba -
embriotoxon posterior, cordones o bandas de tejidos que iban del iris a
insertarse en dicho embriotoxon e hipoplasia iridiana. Correspondería -
pues al estadio último de la enfermedad de Rieger, siendo el mismo cuadro
con la máxima afectación.

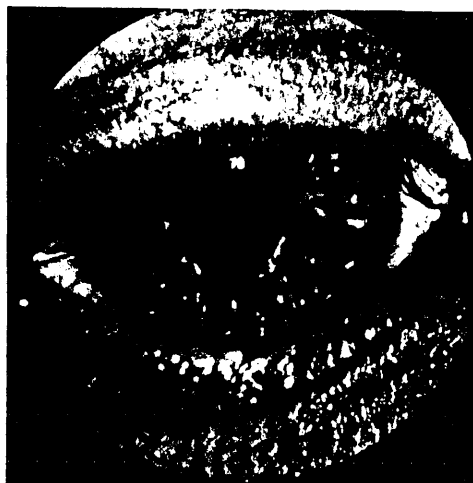
Aniridia.-

La aniridia fué descrita por Barratta en 1.819, posteriormente - Guthier, publica la primera secuencia genética de esta enfermedad. El nombre de esta afección es solamente válido en el sentido clínico, puesto que lo que en realidad es, es una hipoiridia, pudiendo observar mediante la gonioscopia un iris rudimentario oculto por el limbo corneoescleral.

Se acompaña frecuentemente de glaucoma, aproximadamente 2/3 de los casos por las malformaciones que existen en el seno camerular.



Aniridia, glaucoma y catarata congénita.

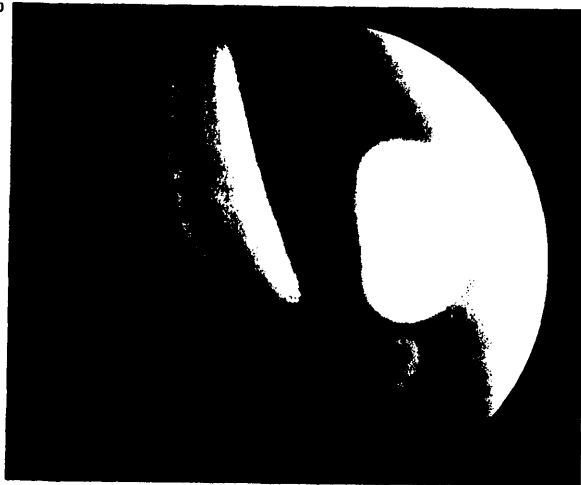


Aniridia tras la colocación de lente
lla cosmética para su rehabilita-
ción.

Aunque en la mayoría de los casos publicados se puede demostrar - una enfermedad hereditaria dominante regular, en nuestra casuística (10 casos) no pudimos demostrar ningún tipo de herencia.

Se caracteriza por:

Aniridia
 Glaucoma congénito secundario
 Opacidades corneales
 Cristalino colobomatoso
 Aplasia macular
 Nistagmus



Angulo en la aniridia.

La falta de iris y las alteraciones secundarias que lleva, nistagmus, etc., hace que su rehabilitación sea problemática y difícil, llegando incluso a prescribir lentillas cosméticas para evitar el deslumbramiento y rehabilitar su A.V.

Otras alteraciones oculares menos importantes pueden ser:

a) Coloboma de iris

- b) Membrana pupilar persistente
- c) Corectopia
- d) Policoria
- e) Atrofia esencial del iris
- f) Cataratas congénitas
- g) Luxación y subluxación de cristalino.



Atrofia del iris.

OTRAS AFECCIONES SISTEMICAS

ASOCIADAS AL GLAUCOMA

Facomatosis

Llamadas así por Van der Hueber, derivado de la palabra, facoma - (mancha), son unas enfermedades que ocupan un lugar mixto entre los tumores - hereditarios y las abiotrofias. Afectan a la piel y al sistema nervioso central.

De todas las facomatosis, enfermedad de Von Recklinghausen (neurofibromatosis), la enfermedad de Sturges-Weber (hemangiomas encefalo-oculo-facial), la enfermedad de Von Hippel-Landau (angiomas retino-cerebral), la enfermedad de Bourneville (esclerosis tuberosa), síndrome de Wyburn-Mason - (aneurismas arteriovenosos de la retina y de la fosa media), la ataxia-telangiectasia (ataxia cerebelosa y telangiectasia óculo-cutánea progresiva), solamente suelen llevar asociados el glaucoma la neurofibromatosis, el Von Hippel-Landau y el Sturges-Weber.

Algunos autores, incluyen también la melanocitosis oculodermal - (nevus de Ota), entre las facomatosis, aunque esta clasificación sería discutible, ésta enfermedad se asocia con frecuencia al glaucoma.

El glaucoma en estas enfermedades se debe a alteraciones distintas: mientras que en la neurofibromatosis se debe a una alteración en las vías de salida por tejido neurofibromatoso que se presenta en el mismo lado de la neurofibromatosis del párpado superior, en el Sturges-Weber en la mayoría de los casos el ángulo tiene una forma similar a la del glaucoma congénito, aunque en otros muchos casos, se aprecian alteraciones vasculares en el iris y - en el ángulo, como única alteración gonioscópica; y sin embargo en el Von Hippel-Landau siempre que se han descrito glaucomas han sido secundarios a grandes lesiones retinianas exudativo-hemorrágicas unidas a uveitis y cataratas.

En el nevus de Ota, sin embargo, lo único que se observa es una

hiperpigmentación, que se invoca como posible causa de la elevación de la presión intraocular, el trabeculum está fuertemente pigmentado llegando incluso en algunas zonas a estar completamente oscurecido, puede existir además una persistencia de ligamento pectíneo que oculte la banda del cuerpo ciliar.

Disgenesias mesodérmicas.

De todas las distrofias mesodérmicas fundamentalmente el síndrome de Marfan y el de Marchesani pueden ir asociados a glaucoma.

En el primero de ellos aparte de la sintomatología general, dolicocefalia, dolicoestenomelia, arachnodactilia, cardiopatías, etc. el síntoma fundamental es la ectopia de cristalino, en la mayoría de los casos el cristalino se luxa hacia arriba y afuera pero lo puede hacer también hacia la cámara vítrea. El glaucoma se produce por la presencia de alteraciones en el seno cameral, tipo glaucoma congénito (glaucoma primario) o un glaucoma facuagénico por la luxación del cristalino a cámara anterior.

En el síndrome de Marchesani, aparte de la sintomatología general con braquimorfia en general, la alteración fundamental oftalmológica es la esferofaquia, que puede estar acompañada de otras alteraciones cristalinianas, el glaucoma puede ser también primario por persistencia de ligamento pectíneo, o secundario a la luxación del cristalino.

Enfermedades metabólicas

El síndrome oculocerebrorenal de Löwe provocado por una insuficiencia congénita de los tubos renales con retardo mental, nanismo catarata congénita y glaucoma suele llevar glaucoma asociado, presentando el ángulo el aspecto de un glaucoma congénito, fundamentalmente debido a un error del metabo

lismo que da lugar a la malformación del seno camerular y del cristalino.

La homocistinuria, producida por la alteración de la cistationina-sintetasa, se caracteriza por luxación del cristalino, enrojecimiento de las mejillas, alteraciones de los cabellos y miembros largos.

El glaucoma se produce de forma secundaria a la luxación del cristalino, que además puede tener otras alteraciones.,

En el síndrome de Hurler producido por el trastorno del metabolismo de los mucopolisacáridos que se caracteriza por una cifosis lumbar muy — acentuada y el aspecto grotesco de la cara y extremidades (gargolismo), predominan las lesiones a nivel corneal, con opacidades en el estroma de color grisáceo. Sin embargo algunas veces se acompaña de glaucoma congénito, por alteraciones en el ángulo camerular.

Otras enfermedades metabólicas no hereditarias, pueden producir — glaucoma secundario debido a la luxación del cristalino, así tenemos la alcaptonuria y la ocronosis.

- - - - -

Una vez vistas las lesiones que nos pueden producir el glaucoma - en su evolución, las lesiones asociadas al glaucoma y las alteraciones oculares que llevan asociadas de una manera secundaria la producción del glaucoma congénito, pasaremos a analizar el síndrome de la ambliopía, que puede estar causada por estas alteraciones ya señaladas, para dedicar posteriormente un - segundo estudio al estrabismo, como causa frecuente de dicha producción en el glaucoma congénito y del nistagmus como entidades importantes y que precisan una rehabilitación especial dentro de dicha enfermedad.

Por último revisaremos la visión binocular y su posible tratamiento para analizar posteriormente la estadística y los resultados obtenidos.

A M B L I O P I A
=====

CONCEPTO, FRECUENCIA Y CLASIFICACION
=====

Definimos pues la ambliopía como la disminución de la agudeza visual, sin lesión orgánica apreciable o desproporcionada al grado de la misma (Bangerter 1954), que puede ser curada con adecuadas medidas terapéuticas (Burrion).

La ambliopía es una alteración pluricausal, por lo que consideraremos primero una clasificación general de la ambliopía.

- 1) Ambliopía estrábica.- Sería la reducción de la agudeza visual en pacientes estrábitos sin lesión orgánica visible; es uno de los elementos sensoriales perturbados en el estrabismo.
- 2) Ambliopía ex-anopsia.- Se produciría cuando se instala, muy precozmente, (o de defecto de uso) un obstáculo a la visión. Como sabemos, el estímulo luminoso es necesario para el desarrollo funcional del ojo como lo han demostrado diversos autores, entre ellos, Wiesel y Hubel en 1963, que practicaron una blefarorrafia unilateral en gatos recién nacidos durante tres meses, produciéndose una pérdida funcional en el ojo ocluido; esta ambliopía es irreversible y no se produce en el animal adulto. Sería la responsable de la no recuperación visual en las cataratas congénitas, en la ptosis operadas tardíamente, etc.
- 3) Ambliopía por anisometropía.- Cuando hay una gran diferencia en la refracción de un ojo con respecto al otro, la percepción de dos imágenes muy diferentes en tamaño y nitidez hace imposible la percepción simultánea de am-

bas y obliga a perder una de ellas.

- 4) Ambliopía ametrópica.- Se produciría en los pacientes que teniendo una ametropía importante no ha sido corregida hasta pasado mucho tiempo; la agudez visual no se normaliza con el uso de la refracción correcta.
- 5) Ambliopía congénita-orgánica.- Tal como habíamos definido la ambliopía, "no había lesión orgánica visible"; pero algunos autores (Enogh en 1959) indican la posible existencia de lesiones o alteraciones orgánicas microscópicas. Así el examen histológico de la retina muestra algunas veces una mala posición de las células sensoriales retinianas, quizás debido a un artefacto al hacer los cortes retinianos; para Enogh esta mala posición pudiera existir "invivo", así por ejemplo - después de una hemorragia retiniana del recién nacido, haría que la excitación luminosa no fuese de frente sobre los receptores, produciéndose entonces el efecto Stiles-Crawford, que disminuye el valor funcional de la mácula. Dentro de este tipo podríamos también incluir otras anomalías anatómicas mínimas que no justificarían el déficit visual, y así tendríamos:
 - a) fosetas papilares colobomatosas.
 - b) conos y fosetas papilares y anillo pigmentario peripapilar.
 - c) arterias cilio-retinianas.
 - d) síndrome de inversión papilar.

- 6) Ambliopía motora.- Se produciría por una alteración en el mecanismo fisiológico de fijación ocular, sería lo que acompaña al Nistagmus.
- 7) Ambliopía consiguiente a toda lesión orgánica.- Toda lesión orgánica se acompaña de una ambliopía funcional que agrava el problema.

FRECUENCIA

La frecuencia de la ambliopía varía algo de unos autores a otros, en general solo se ha realizado científicamente desde el año 1945 en adelante, Downing encuentra un 3,2% de la población total, así otros autores dan cifras alrededor de esta como Irwine 1,2%, Helvestone en 1965, 4%, Bangerter en 1956 2,5%, y luego posteriormente Vereecken y Evens, 2,9%, Cüppers, 1,5%; todos estos datos son referidos a la población total, pero si revisamos las cifras de los estrábicos, vemos que éstas se elevan a datos mucho más importantes, así Hamburger eleva la cifra a cerca del 50% de los estrábicos; Cüppers un 52% de los estrábicos, Arruga alrededor del 60%, Quere del 60 al 75% de los estrábicos padecen ambliopía, y Gómez de Liaño da unas cifras de niños de 51% de los estrábicos y adultos 67%.

Varía pues el porcentaje según el tipo de muestra, país del muestreo, edad de realización, etc. Pero lo reseñable es que la ambliopía funcional es responsable de los 2/3 de las pérdidas unilaterales de visión, es 60 veces más frecuente que el desprendimiento de retina, por ejemplo, y en una gran cantidad de casos puede ser evitada por profilaxis o tratamiento precoz, simplemente con la oclusión del ojo sano.

101

ETIOLOGIA DE LA AMBLIOPIA
=====

Ya superada la antigua oposición que existía entre los autores que de un lado sostenían la hipótesis de que la ambliopía era congénita y de otro lado los que defendían que era secundaria a otra enfermedad, está claro que - la causa de la ambliopía es otra enfermedad, a lo sumo podemos decir que es - una alteración contemporánea enfermedad y ambliopía.

Patogenia

Este problema no está muy aclarado. Si seguimos la hipótesis de que todo órgano que no trabaja se atrofia, sería pues en esta medida la falta de uso la que determinaría la pérdida de su función. Sabemos como en el recién nacido la función visual no está desarrollada; podemos decir (Duke-Elder) que todo niño al nacer es un ambliope bilateral, solamente el estímulo luminoso desarrollaría la función visual. Tendríamos que la ambliopía en un estrabismo congénito, se desarrollaría sobre una retina en la que los potenciales serían todavía reducidos, y por el contrario en los estrabismos tardíos, la función sensorial estaría desarrollada, y tendríamos que basar la ambliopía - sobre fenómenos de inhibición activa, que acompañarían a la desviación. Sería pues en el primero de los casos un mecanismo inhibitorio negativo, siguiendo a Pavlov, (teoría de los reflejos condicionados), inhibición pasiva, debido a una falta de desarrollo; y en el segundo de los casos sería debido a una inhibición activa nacida de centros superiores, la imagen sería neutralizada por un reflejo que dependería de la fovea fijadora y de la del ojo ambliope; si esta neutralización persiste durante mucho tiempo, y volviendo otra vez a la teoría de Pavlov de los reflejos condicionados, se puede mantener aunque la causa que la producía haya cesado.

Podemos pues llegar a dos mecanismos que pueden combinarse para producir la ambliopía, ambliopía por detención y ambliopía por extinción. El pro

blenn sigue aún en pie, y así recordamos los trabajos de Hubel y Wiesel en los que la oclusión unilateral de gatos recién nacidos durante tres meses, provocaba ambliopías definidas e irreparables, encontrándose en la anatomía patológica atrofía de las capas correspondientes de los cuerpos geniculados, y si la oclusión era bilateral, se producía una ambliopía prácticamente irrecuperable de los dos ojos con atrofía global de los cuerpos geniculados. Este efecto era imposible de producir en los gatos adultos.

Francoise en este sentido y siguiendo a Bangerter llega a la conclusión de que la ambliopía de detención es una realidad fisiopatológica, para él incurable. Los trabajos de Von Norden también sobre este tema y realizados sobre macacus rhesus confirman lo anteriormente expuesto.

Realmente, todos sabemos, que en estrabismos precoces mediante la instauración de una terapéutica adecuada, podemos lograr una recuperación de la agudeza visual por encima de la que correspondería a la que tendría en el momento de detención del desarrollo visual, lo que iría en contra de esta teoría, pero sin embargo sería muy de tener en cuenta para otro tipo de ambliopías, las llamadas ambliopías ex-anopsia (cataratas, etc., todo obstáculo para el paso de la luz a la retina).

La segunda hipótesis que habíamos señalado, la ambliopía como consecuencia de una fijación de la supresión es también discutible puesto que el escotoma de supresión va de fovea al punto O y es a nivel de este punto O mucho más profundo mientras que la ambliopía está solo localizada en la mácula, siendo el resto del campo normal; Bagolini llega a más, incluso dice que en los casos en que se evita la diplopía, no por una supresión sino por una correspondencia retiniana anómala armónica, se presenta una ambliopía. Todo esto nos lleva a pensar que quizás:

- a) No siempre hay una relación entre el acto binocular y la ambliopía monocular.

b) La intensidad de la neutralización no guarda relación con la ambliopía.

Podemos pues resumir diciendo que clásicamente la ambliopía la podemos explicar por dos mecanismos.

a) de detención (ex-anopsia (más grave)
(por inhibición

b) de extinción.- El ojo ambliope pierde la agudeza visual alcanzada por inhibición cortical activa.

Numerosos trabajos clínicos hablan en favor de esta clasificación, así los mencionados de Hubel y Wiesel, de Von Norden en 1970 sobre *Macacus Rhesus*, produciéndose una ambliopía definitiva si oclufa durante las tres primeras semanas de vida, no produciéndose la ambliopía definitiva, sino recuperable si se oclufa durante el tercer mes.

FISIO - PATOLOGIA.

Insistir ya sobre estas dos teorías está fuera de lugar puesto que ya lo han hecho numerosos autores, Bangerter, Cüppers, Von Norden, etc. Sin embargo, consideramos bastante importante, referirnos a los hechos fisiopatológicos encontrados en el ambliope, así estudiaremos la función visual del ojo ambliope en visión monocular y en visión binocular para llegar a unas conclusiones fisiopatológicas:

- 1º) Umbral luminoso absoluto: Se mide por la cantidad de energía luminosa - necesaria y suficiente para provocar una percepción consciente, (empleamos un método psico-fisiológico humano) en reflejo condicionado (si empleamos métodos psico-fisiológicos animales) o un fenómeno eléctrico registrable (si utilizamos los potenciales evocados).

Esto que enunciado así parece sencillo, necesita sin embargo unas condiciones sin las cuales la cantidad de energía luminosa no será la mínima:

- a) El receptor luminoso debe estar adaptado a la oscuridad, como sabemos clínicamente, en la especie humana el período de adaptación es de unos 30 a 45 minutos.
- b) La energía tiene que ser liberada en un tiempo inferior al tiempo crítico, ya que por encima de él, las sumaciones temporales no son completas.
- c) El impacto energético debe recaer sobre un área inferior a la llamada área crítica, a partir de la cual las sumaciones espaciales no son completas, apareciendo además fenómenos de inhibición que elevan el umbral.

- d) El área explorada, debe ser la más sensible, es decir, la superficie anular perimacular; y la energía de la forma más eficaz (longitud de onda de terminada, eficacia luminosa relativa máxima).

Pero, ¿cuál es el valor de la energía luminosa mínima perceptible por el ojo de la especie humana?. Numerosos autores han tratado de responder a esta pregunta. Así desde 1942 Hecht, Shlaer y Pirenne trataron de dejar bien aclarado cuál era; sin embargo estos autores realizaron la experiencia con un número muy pequeño de casos y con un gran grado de excentricidad, aunque las condiciones de exploración con un test de 10', de tiempo 10^{-3} segundos y de una eficacia luminosa relativa de 510 nm. contribuirían a una sensibilidad retiniana máxima muy óptima para la exploración. Encontraron unos valores de 54 a 148 fotones en la córnea, que teniendo en cuenta la reflexión, difusión y absorción de los medios hasta la retina, aproximadamente vienen a ser unos 15 fotones a nivel de receptor.

Con el método de estimulación constante, el número medio de fotones que tocan la retina es siempre el mismo en cada impresión luminosa, pero teniendo en cuenta la naturaleza cuántica de la luz y la pequeña energía utilizada, implica que hay una fluctuación de cuantos de un estímulo a otro, siguiendo estas fluctuaciones la ley de distribución de Poisson.

Se alcanzará el umbral cuando una excitación contenga un número de cuantos igual o superior a un número entero n . Según el valor que le demos a n , obtendremos distintas curvas de fluctuación de Poisson; para $n = 5$, $n = 6$ y $n = 7$, las curvas teóricas que se obtienen son superponibles a las que obtuvieron experimentalmente Hecht, Shaler y Pirenne, lo que permitió a estos autores indicar que la energía límite sería de 5 a 7 cuantos para una longitud de onda de 510 nm.

Bouman basándose en resultados ya expresados por Vandervelden lle

ga a la conclusión de que el número de fotones necesarios es más pequeño, y así indica su teoría de los dos cuantos; efectivamente, los resultados obtenidos por Vandervelden y Bouman se asemejan a los que daría una curva de Poisson para $n = 2$. De todas formas esta teoría no está totalmente admitida por algunos autores como Kamiya, Yamamoto, Baumgardt, etc.

Creemos pues, que realmente no está claro del todo el número n necesario para provocar una percepción luminosa, pero su valor estaría entre 2 y 10.

Ya Polack en 1906 y Amman en 1921 habían intuido que el sentido luminoso en el ambliope era normal; pero es después de los trabajos de Wald y Burian cuando ya se acepta claramente por todos los autores este hecho. Realmente no se ha estudiado en los ambliopes, con la rigidez y características de los trabajos realizados por Hecht, Shaler, etc. en sujetos sanos, no habiendo estudiado nadie todavía (científicamente), el número de fotones necesarios para la excitación de una retina ambliope.

Hay muchos trabajos realizados, todos adaptométricos, como los de Burian y Wald, ya citados, que estudiaron 5 ambliopes encontrando un umbral absoluto idéntico en los dos ojos, cualquiera que fuese la región explorada y la longitud de onda empleada. Jayle confirma también estos resultados en 5 - pacientes estrámbicos. Santino en 12 pacientes observa los mismos efectos de igualdad de umbral y además el adaptinol produjo los mismos resultados en ojos ambliopes y sanos. Sucs, encontró sin embargo en 14 enfermos un ligero aumento del umbral adaptométrico terminal en los ojos ambliopes, Oppel y Kranke, examinando 30 enfermos, no encontraron modificación alguna en los ojos ambliopes con relación a los normales y así lo confirman también los trabajos de D'Expósito y D'Agostino en 50 enfermos. Conreur, Danis, Gilson confirman también estos datos.

En resumen, podemos decir que el umbral luminoso absoluto de los ojos ambliopes es normal, no existe pues modificación, con relación a los ojos sanos.

2º) Umbral diferencial o umbral de contraste.— La medida de los umbrales diferenciales, se hace sobre todo en visión fotópica, con unas cantidades de energía luminosa muchísimo más importante, teniendo ya entonces poco valor la naturaleza cuántica de la luz, pasando los umbrales diferenciales a depender de las luminancias.

Definimos pues umbral diferencial, como la diferencia de luminosidad mínima, detectable entre dos placas contiguas. Es decir, designaremos por ΔL el umbral diferencial de dos superficies de luminancia respectiva L y $L + \Delta L$, como sabemos según la ley Weber-Fechner el cociente de $\Delta L/L = K$; en realidad solo es válida esta ley para luminancias superiores a 3 asb. Para luminancias en visión mesópica o escotópica, el cociente se eleva rápidamente; el umbral diferencial pues, no solo depende de la luminosidad del fondo, como ya hemos dicho, sino también de la superficie de las placas, tiempo de exploración, localización retiniana, longitud de onda empleada.

Sobre la topografía de los umbrales diferenciales solamente diremos que: hay un máximo de sensibilidad, y un mínimo de fracción diferencial en el centro de la fovea para todas las longitudes de onda, excepto las más cortas; el aumento del cociente $\Delta L/L$ con la excentricidad se hace aproximadamente de manera lineal; entre 0º y 6º la pendiente se hace mucho más rápida para llegar al tipo macular, su evolución es pues paralela a la de la agudeza visual.

De otro lado tenemos que tener en cuenta, las sumaciones espaciales y las temporales. A partir de una cierta superficie el contraste límite

entre test y fondo no disminuye, es a partir de aquí cuando las leyes de suma-
ción espacial, que implican una disminución de la intensidad proporcional al
aumento de superficie, no entran en juego, y el producto intensidad x superfi-
cie que era constante, aumenta. Las sumaciones son más importantes en la pe-
riferia retiniana que en el centro, tendiendo a aumentar la sumación espacial,
la adaptación a la oscuridad. El sustrato anatómico de este fenómeno se debe
a la gran cantidad de neuronas de asociación retinianas, esto implica la exis-
tencia de campos receptivos retinianos, es decir que numerosas células reti-
nianas por neuronas de asociación se unen con una sola célula ganglionar.

La sumación temporal tiene una analogía con la espacial; la acti-
vidad retiniana engendrada por un estímulo luminoso dura más tiempo que este
último, y el umbral se puede modificar a posteriori, como lo demuestra el fe-
nómeno de Alpern y Rushton; el umbral de un test que ha sido proyectado duran-
te 5 m.segundos se eleva notablemente si 50 m.segundos más tarde aumentamos -
la luminancia de fondo sobre el que ha sido proyectado. A partir de 100 m.se-
gundos, tiempo crítico, se obtiene una relación total entre tiempo e intensi-
dad, según las medidas realizadas en el hombre por Graham y Margaria.

También conocemos que el umbral contraste de tests coloreados so-
bre fondo blanco es mínimo para longitudes de onda media del espectro y aumen-
ta si la longitud de onda crece o decrece, pero si el fondo es de la misma -
longitud de onda que el test, el umbral es prácticamente el mismo para todos
los colores. En excitaciones foveales D/L tienden a disminuir ligeramente -
para longitudes de onda grandes (Durup y Pieron). Pero si el fondo y el test
no tienen la misma longitud de onda se obtiene un umbral diferencial más bajo.

La medición del contraste la podemos realizar positivamente, me-
diante un campímetro, perímetro, etc., pero también se puede realizar de for-
ma negativa cuando el test tiene una luminancia inferior a la del fondo (um-
bral diferencial negativo). En general el umbral negativo se rige por las -

mismas causas que varían el cociente D/L en los estímulos positivos pero tienen el umbral un poco menos elevado en valor absoluto.

En el ambliope, aunque hay opiniones para todo, como vemos también en el umbral total, en general se cree que hay diferencias entre el ojo sano y el ambliope, presentándose sobre todo en la adaptación a grandes brillos o luminancias. Pero aún así, esta alteración del umbral diferencial de contraste es muy pequeña comparada con la de percepción de formas.

Ludwigh confirma las conclusiones de Harms, admitiendo una pérdida de sensibilidad en el ojo ambliope, sin embargo posteriormente Wald y Burian no lo encontraron, pero ya hemos indicado que estos autores se basan en los datos adaptométricos y con tests relativamente grandes.

Miller llega a unas conclusiones empleando unos tests rectangulares; para él, la diferencia de umbral es mucho más importante con tests muy pequeños y un estudio muy minucioso, publicando una estadística en la que encuentra alteración del contraste y del mínimo separable. Grosvenor repitió posteriormente las experiencias realizadas por Miller, llegando a la conclusión de que la fracción diferencial era idéntica en los dos ojos en visión escotópica, pero en visión mesópica y sobre todo fotópica se elevaba en el ojo ambliope entre 0,5 a 1,0 U.N. más que en el sano.

Si seguimos revisando todos los restantes trabajos publicados, podemos llegar a la conclusión de que una gran cantidad de autores encuentran un aumento significativo en el ojo ambliope. Así tenemos a Zanen y Sucs que en 11 pacientes lo demostraron, Grosvenor, Pasino, Marianini, Fraguelli, Labergne y Binot, Detilleux, Flynn, Conreur, Danis, etc., que en todos sus trabajos publicados sobre este tema encontraron un aumento del umbral diferencial.

Teniendo en cuenta la topografía, es ya clásico la existencia de

un escotoma central y así en la mitad del siglo XIX, Fano lo intuye. Las dimensiones del escotoma central, varían de unos autores a otros; si miremos - los primeros autores del siglo XX, vemos que los resultados son muy dispares, pero quizá podemos achacarlo a los medios de exploración, que ya en la última mitad del siglo XX con la aparición de los métodos de perimetría estática, fué posible una apreciación más minuciosa de las dimensiones de este escotoma.

Casari observó pequeños escotomas centrales o paracentrales en perimetría monocular (1.949). Mackensen y Aulhorn posteriormente encuentran un pequeño escotoma central o paracentral con un ligero desplazamiento de la mancha ciega. Mackensen publica más tarde otros trabajos aclarando la importancia de la superficie de los tests no pudiéndose observar el escotoma con tests de menos de 30' y un diámetro de 3º a 4º. Labergne y Deprez-Binot, presentan un escotoma central de un diámetro medio de 4º, si bien éste era inconstante. Aulhorn, en otro trabajo en 17 ambliopes con fijación central, no encuentra - el escotoma más que en 8 casos, 5 a nivel del pico macular. Por contra, Pasino y Marianini en 36 ambliopes estrámbicos con fijación central, no encontraron nunca un escotoma central, pero hay que tener en cuenta que se trataba de unos sujetos con una agudeza visual relativamente buena, de 3/10 a 8/10.

El umbral diferencial se elevaba según Labergne y Binot hasta - unos 8º de excentricidad, a partir de ahí la elevación es prácticamente despreciable. Ahora bien, cuando la fijación es excéntrica cambian los resultados; si revisamos los trabajos en este sentido, vemos que existe ya una mayor proporción de escotomas centrales verificados. Aulhorn en 53 pacientes con fijación excéntrica observó un escotoma en 27 casos y Pasino y Marianini que no habían encontrado ninguno en sus trabajos con fijación central, en 19 ambliopes con fijación no central encontraron 6 escotomas de 3º a 5º de diámetro.

Resumiendo pues, podemos decir que una gran mayoría de autores en-



cuentran un escotoma central, que no es siempre detectable, aumentando la proporción con la fijación excéntrica y ambliopía más profunda.

En cuanto a las sumaciones espaciales, el aumento de la superficie crítica, ya fué descrito por Miller en 1959. Meur y Detilleux también demuestran que se producía un aumento de la superficie crítica, de todas formas las mediciones se han hecho siempre con fijación central, puesto que con fijación excéntrica es relativamente difícil el realizarlo. Estos resultados son confirmados por Flynn, para él el coeficiente de sumación por término medio era de 0,66 para el ambliope y 0,33 para el sano a 0°. Conreur y cols. han comprobado que el aumento del coeficiente de sumación espacial iba unido a un aumento de los campos receptivos, siendo Meur y cols. quienes aplicando el método de Baugartener (rejilla de Herman), calcularon el valor de los campos receptivos foveolares de los ambliopes, ellos dan un valor entre 20' y 25' de diámetro. Si comparamos pues el valor del campo receptivo que no pasa de algunos minutos en el ojo sano a más de 20' en el ambliope, nos lleva a admitir que se amplían las interacciones laterales existentes en los ojos ambliopes.

El mecanismo por el cual se produce este aumento de la superficie de los campos receptivos nos es hasta ahora desconocido, sin embargo teniendo en cuenta que dichos campos son plásticos, como lo demuestra su modificación con la adaptación a la oscuridad, posiblemente en el ojo ambliope se usen estas vías fisiológicas.

3º) Efecto Stiles-Crawford.— La intensidad luminosa objetiva de un estímulo disminuye si penetra por la periferia de la pupila en lugar de hacerlo por el centro; suponiendo que la zona iluminada de la retina y el nivel de adaptación sean iguales en ambos casos.

Designaremos a η eficacia visual relativa de un rayo luminoso — que entra por un punto determinado en la pupila, en relación al punto de referencia. Así tendremos que η = Eficacia relativa. Y_{Pc} = intensidad del haz que entra por el punto de referencia. Y_P = intensidad de un haz luminoso — que entrando por el punto P de la pupila da la misma sensación de brillo que la intensidad Y_{Pc} , entonces $\eta = Y_{Pc}/Y_P$.

Para la fovea P_m (P_m = punto de máxima eficacia visual) se encuentra aproximadamente a 0,5 mm. por dentro y 0,5 mm. por encima del centro pupilar, aunque en sujetos normales P_m puede estar mucho más descentrada. Extrafovealmente, hasta 20°, está en la zona pupilar opuesta al área retiniana donde se forma la imagen, y a partir de 20° el punto está del mismo lado que el del área retiniana estimulada.

Empíricamente se ha encontrado que $\eta = \eta_m \cdot 10^{-pA^2}$ donde η es la eficacia visual del punto P que dista R (milímetros) de P_m . η_m es el valor máximo de la eficacia visual en el punto P_m . p es un coeficiente característico de las propiedades direccionales de la retina.

Esta propiedad direccional es esencialmente una propiedad de los conos y esto podrá explicar que:

a) En la fovea la eficacia visual sea independiente del estado de adaptación, mientras que en la periferia depende mucho de dicho estado.

- b) En la fovea el efecto direccional varía con la longitud de onda, el efecto es más grande en el centro del espectro.
- c) En la periferia adaptada a la oscuridad, casi no hay sensibilidad direccional para longitudes de onda inferiores a 600 mμ. A partir de esta longitud de onda el efecto que aparece está ligado a la puesta en función de los conos.

Además de este efecto Stiles-Crawford de primer orden, existe otro llamado de segundo orden que se pone de manifiesto porque al practicar la experiencia anterior con luz monocromática, no solo cambia la luminosidad, sino también el color y la saturación.

El mecanismo de aparición del efecto Stiles-Crawford no se conoce aun con exactitud; desde luego, el fenómeno no es achacable a una pérdida de luz en función de la vía de entrada por los medios oculares. De todas las hipótesis enunciadas creemos que las más interesantes son las siguientes:

- a) Envainamiento de los receptores por pigmento, que harían un efecto de escudo. No existe confirmación histológica, y además en la región parafoveal donde los conos y bastones tienen la misma proporción de pigmento, se debía obtener un mismo efecto para los bastones y conos.
- b) Existencia de una sustancia de gran índice de refracción en el interior de los receptores que concentrasen los rayos luminosos en el segmento externo.
- c) Una especie de tunelización de los rayos por reflexión interna en los receptores, debido a un índice de refracción superior a la del medio externo; también tendría en esta hipótesis parte, la forma elipsoidal de la región entre los segmentos interno y externo de los conos.

En los ambliopes Enoch estudió por el método de umbrales diferenciales el efecto Stiles-Crawford en la fovea de 6 ambliopes con fijación central. El llega a la conclusión de que había un tipo de ambliopía secundaria a la inclinación de los receptores. Los dividió en tres tipos:

a) Simple inclinación (tuvo 2 casos). Este tipo tenía:

- 1º) un desplazamiento del máximo de sensibilidad.
- 2º) una diferencia de sensibilidad entre el ojo ambliope y el ojo normal en el centro pupilar.
- 3º) un mismo máximo de sensibilidad en los dos ojos.

b) Mala orientación general (tuvo 3 casos). Este tipo tenía:

- 1º) un aplanamiento de la curva de sensibilidad.
- 2º) una diferencia de sensibilidad entre el ojo ambliope y el ojo normal en el centro pupilar.
- 3º) una diferencia del máximo de sensibilidad entre los dos ojos.

c) Reducción de sensibilidad asociado a una inclinación de los receptores - (un caso):

- 1º) desplazamiento de máximo de sensibilidad.
- 2º) una diferencia de sensibilidad entre el ojo ambliope y el ojo normal en el centro pupilar.
- 3º) una diferencia del máximo de sensibilidad entre los dos ojos.

Enoch emitió una patogenia en base a estos hallazgos. Para él la modificación en la posición de los receptores traería una disminución de la absorción de la luz por la propiedad direccional de dichos receptores, con una disminución de contrastes por la luz reflejada y difundida que en ciertas direcciones sería absorbida en mayor cantidad. Una hipótesis parecida a la de

Enoch emana de los trabajos de Pugh en 1962 que piensa que en la ambliopía es trábica habría una inclinación de los receptores. Dunnewold sin embargo estudiando el problema, encuentra que el efecto Stiles-Crawford en los ambliopes por él estudiados está en los límites de la normalidad. Para él, el tipo descrito por Enoch como de simple inclinación, no existe, ya que hay sujetos normales donde el punto P_m es más excéntrico que el P_m de sus ambliopes, y por el contrario, algunos de sus ambliopes tenían un punto P_m muy poco excéntrico.

Realmente, creemos que la pérdida de la agudeza visual en los ambliopes no puede ser achacada a la orientación de los receptores foveolares, y la disminución de la agudeza visual provocada por el fenómeno de Campbell no puede ser muy importante.

(El fenómeno de Campbell consiste en una disminución de la agudeza visual medida a través de un agujero de 1 mm. de diámetro, cuando éste lo desplazamos del centro a la periferia pupilar). Dunnewold lo confirmó señalando además que el punto de máxima eficacia visual, y el punto de agudeza visual máxima coincidían).

ADAPTACION

Este término que quizá fué utilizado por primera vez por Aubert, nos indica la variabilidad de la sensibilidad luminosa del órgano visual en función de la iluminación retiniana actual y anterior, que impresionaba toda la retina (adaptación global), o solo una parte de ella (adaptación local).

La adaptación depende de la iluminación anterior y su duración, de la iluminación a la que está actualmente. El tiempo de adaptación es máximo (unos 30 minutos), cuando la intensidad y la duración de la iluminación anterior es máxima y la de la actual es nula, estas son las condiciones en las que se mide la adaptación en la clínica, y pequeña cuando hay poca diferencia de iluminación entre ellas.

La curva de la adaptación a la oscuridad, fué ya bien estudiada a partir de los trabajos de Kolrausch y Hecht. Es interesante recalcar el hecho de que la curva depende del tamaño del tests, longitud de onda y excentricidad, así como de la longitud de onda y de la intensidad luminosa de la preadaptación. Si la intensidad de la preadaptación es muy grande y de gran duración, se encuentran dos trozos de curva separados por un punto de inflexión, alfa, que no aparece para intensidad y duración más pequeñas.

Clásicamente se ha creído que la causa de la adaptación a la oscuridad era la regeneración del pigmento visual de los bastones, la rodopsina, sin embargo no es posible relacionar el nivel de sensibilidad retiniana al porcentaje de rodopsina reconstruido o destruido.

Wald y Burian, han estudiado con el adaptómetro, la adaptación a la oscuridad de los ambliopes sin encontrar diferencias con el ojo normal, también son de la misma opinión Jayle y Ourgaud. Los primeros autores que se oponen son Chinaglia y Fregnan, en 40 casos de ambliopía anisométrica en—

encuentran una disminución en la sensibilidad del ojo ambliope, sin embargo Zannén y Sucs, establecen que la sensibilidad luminosa del ojo ambliope estaba disminuida en el área central del campo visual para grandes longitudes de onda. Este mismo autor demuestra que si la velocidad de adaptación no está disminuida en la ambliopía, el umbral terminal de adaptación está más elevado en el ambliope.

De la misma opinión es posteriormente Labergne, en 30 ambliopes - según sus resultados, la adaptación a la oscuridad de la fovea del ojo ambliope es deficiente con respecto a la del ojo normal. De opinión opuesta, sostenida desde hace algún tiempo, fué la de Oppel y Kranke, para los cuales en 30 ambliopes llegan a la conclusión de que el umbral terminal de sensibilidad luminosa, no está modificado en la ambliopía.

La mayoría de los trabajos indican que las alteraciones se encuentran en el comienzo de la adaptación o cuando las exploraciones son solo maculares, es decir, que sobre todo, aunque no exclusivamente, los conos centrales son los que manifiestan un comportamiento especial. Solamente un autor, Sucs, llega a la conclusión de que los bastones participan también en el déficit de adaptación. Por el contrario, Expósito y Agostino, consideran que la adaptación es normal para conos y bastones.

Si recordamos cuando hablábamos de los umbrales, donde el umbral central en condiciones fotóficas era anormal en el ojo ambliope y que por contraste, el umbral paramacular era normal en condiciones escotópicas, tendremos que admitir que la curva de adaptación, que es el camino entre estos dos extremos, debe estar alterada en los primeros minutos y posteriormente llegar a la normalidad.

FRECUENCIA TIPICA DE FUSION

La frecuencia típica de fusión, es el número mínimo de iluminaciones por segundo, por las cuales un estímulo luminoso discontinuo da una sensación visual continua.

La eficacia y sensibilidad del mecanismo retiniano para recibir y transmitir los impulsos procedentes de una breve estimulación luminosa, representa un importante papel en la determinación de la frecuencia crítica de fusión. Así un F.C.F. anormal procedente de una estimulación retiniana central, puede estimarse como indicio de afectación retiniana.

Sin embargo, en esta exploración entran más variables, como son, - la intensidad luminosa, longitud de onda, proporción entre duración del destello y oscuridad, tamaño, forma y posición del haz luminoso sobre la retina, estado de adaptación a la luz u oscuridad, duración del destello, comparación entre superficie del haz luminoso y la pupila, brillo y color del test y técnica de medición. Como consecuencia de estas variables, no todos los resultados coinciden pero la mayoría de los autores estiman que el valor de la F.C.F. es sistemáticamente más elevada en el ojo ambliope que en el ojo normal, aunque esta diferencia es muy pequeña. El análisis estadístico de la mayoría de las muestras de los distintos trabajos, muestra que aunque está alterada, el déficit que existe no es significativo en la ambliopía, aunque casi todos los autores coinciden en que en el ojo ambliope existe una alteración de la F.C.F. central, aproximándose a la que se observa en la retina periférica normal.

EXCITABILIDAD PUPILOMOTRIZ DE LA RETINA.

Estudio del diámetro de la pupila y del reflejo fotomotor.

Si observamos a un paciente, en el que los dos ojos son normales y le hacemos mirar a una luz situada a algunos metros de distancia, existe una isocoria que puede ser controlada por la medida del diámetro pupilar de un ojo, estando el otro ojo ocluido una decena de segundos y viceversa.

Si medimos en las mismas condiciones las pupilas de un paciente - en el que la visión de uno de los dos ojos es reducida, la pupila del ojo alterado es más grande cuando el ojo bueno está tapado que la del bueno cuando el malo está ocluido. Esto lo hemos encontrado positivo en varios pacientes, la anisocoria es superior a 1 mm. en muchos casos. Harms llega a la conclusión de que las alteraciones deben ser consecuencia de una inhibición sináptica retiniana ya que la vía pupilomotora no alcanza el cuerpo geniculado. Normalmente una estimulación retiniana central debe provocar una contracción pupilar más grande que cuando se estimula la retina periférica. En el ojo ambliope parece ser, según algunos autores, que sucede lo contrario.

Dolenk y colaboradores encuentran también una diferencia entre el ojo ambliope y el ojo normal, pero para ellos esta diferencia desaparece con el entrenamiento visual.

Barany y Hallden afirman que el sistema nervioso central, debe desempeñar también un papel importante, ya que encuentran una inhibición en los reflejos pupilares del ojo normal durante la rivalidad retiniana cuando se estimula la fovea del ojo no perceptor. Mediante la administración de fármacos que deprimen el sistema nervioso central, señalan igualmente que dicha rivalidad puede ser suprimida.

AGUDEZA VISUAL

La agudeza visual es la expresión del valor funcional de la zona de la retina explorada. Se puede valorar en clínica o experimentalmente según cuatro factores básicos: mínimum visible, mínimum separable, mínimum perceptible y mínimum reconocible.

El mínimum visible representa la más pequeña unidad espacial perceptible o el más pequeño test percibible; no se debe confundir con el mínimum perceptible, que es un umbral absoluto de luminancia. El valor angular normal es de 25 o 30 seg. de arco; en la práctica se mide por la percepción de un punto negro sobre un fondo blanco suficientemente iluminado, sobre un fondo uniforme. Puede alterarse modificando sus dimensiones, alterando el contraste y modificando la intensidad luminosa del objeto.

El mínimum separable, es la capacidad de percibir por separado dos objeto adyacentes observados simultáneamente. La separación angular más pequeña, en la que dos tests continuos se ven por separado, mide el umbral o poder de resolución del ojo. Su valor angular normal se admite como la de un minuto. Helmholtz señala una variación general entre 50 y 94 seg. Los tests utilizados habitualmente para determinar el mínimum separable, consisten en líneas paralelas claras y oscuras de igual anchura, formaciones en cuadrícula y parejas de líneas o puntos oscuros o claros. Pueden ser modificados cambiando el tamaño o separación de los componentes y el nivel de iluminación.

El mínimum perceptible consiste en la capacidad para detectar la alineación o no alineación de dos segmentos discontinuos cuyas terminaciones están muy próximas. El test más usado consiste en dos líneas rectas que al alinearse, aparecen en un mismo meridiano. El menor desplazamiento meridional de uno de los segmentos con respecto al otro que puede ser comprobado, mide el umbral o poder de alineación del ojo. La discriminación espacial de la

diferencia relativa, en la localización meridional de los dos segmentos del test, se basa en un signo retiniano local, es decir, en la sensibilidad de cada receptor o unidad receptiva para registrar una dirección visual específica.

En condiciones ideales el umbral del mínimum perceptible puede llegar hasta a 2 seg. de arco (fracción de la anchura del cono más pequeño). El umbral se influye por la separación y longitud de los segmentos del test, por el contraste. Puede disminuir al aumentar la longitud de las líneas y elevarse al acentuar la separación entre los elementos componentes del test.

El mínimum reconocible es la capacidad de nombrar o identificar correctamente una forma o su orientación. Ordinariamente se conoce en clínica con el nombre de "agudeza visual". Se considera que el umbral normal de resolución o ángulo mínimo de resolución es de 1 seg. de arco. Su medición se basa en la comprobación de una falta en forma de un arco de un minuto, cuando el ángulo total subtendido, a nivel del punto nodal posterior del ojo, un arco de 5 minutos. Si se considera que la distancia entre el punto nodal posterior y la retina es de 17 mm.; en el ojo adulto normal, un ángulo de 1 seg. de arco corresponde a una distancia retiniana lineal, de 4,90 micras (equivalente a 3 conos en el centro focal). Hay diferentes tests que se usan para evaluar este mínimum reconocible, las letras de Snellen, la C. de Landolt, etc.

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA AGUDEZA VISUAL.

Influyen factores físicos, fisiológicos y psicológicos. Los primeros de ellos están condicionados por la calidad del estímulo y la óptica del ojo. Los fisiológicos dependen del mosaico retiniano, y de la actividad neural desde los receptores retinianos hasta la corteza visual, así como también es fundamental el control oculomotor. El último tipo de factores está relacionado con la habilidad de percepción, comportamiento y capacidad mental.

FACTORES FISICOS.

Calidad del estímulo.— Además del tamaño del test y su contenido, es también importante el nivel general de iluminación, longitudes de onda, contrastes entre el test y el fondo y tiempo de exposición. Para conseguir la máxima agudeza visual, la iluminación general debe ser idéntica a la del test y el ojo ha de estar completamente adaptado a este nivel. El contraste entre el test y el fondo se debe mantener constante durante toda la observación. — La difracción, aberraciones ópticas, diseminación de la luz en el interior del ojo y la ametropía, originan una dispersión de la luz que reduce considerablemente el gradiente luminoso en la imagen retiniana.

Optica ocular, como sabemos la luz experimenta una difracción al pasar por el borde pupilar; cuanto menor sea el diámetro de la pupila, mayor es la difracción de la imagen de un punto. Una pupila pequeña disminuye también la transmisión luminosa, es decir, la iluminación retiniana; pero lo más importante es que a medida que disminuye el diámetro pupilar disminuyen también los fenómenos de aberración esféricos debidos al paso de los rayos luminosos por la periferia retiniana.

Para Duker-Elder la mejor agudeza visual se obtiene con una pupila de 2 mm. de diámetro. Los trabajos de Arnulf, estudiaron la variación del minimum separable en función del diámetro pupilar, expresándolo en forma de una función $\sigma = S \times d$, siendo σ el límite de separación específica, S el minimum separable y d el diámetro de la pupila; para este autor σ sería mínima cuando $d = 0,5$ mm. para grandes luminancias y $d = 1,5$ mm. para luminancias pequeñas.

Sin embargo los trabajos realizados sobre sujetos normales nos llevan a la conclusión de que, a una luminosidad constante las variaciones fisiológicas (de 2 a 5 mm.) del diámetro pupilar no alteran la agudeza visual,

asimismo ningún autor ha encontrado influencia del diámetro pupilar en la agudeza visual del ojo ambliope.

Asimismo, la relación entre la agudeza visual y el grado de ametropía sin corregir, ha sido objeto de numerosos trabajos (Kempf, Eggers, Hirsch, Crawford, Pincus, Le Grand, etc.). Todo defecto de refracción, entraña una reducción de la agudeza visual que puede ser calculada aproximadamente según la ecuación de Le Grand:

$$A = \frac{0,25}{R}$$

donde A es la agudeza visual y R es el grado de ametropía en dioptrías.

Numerosos autores han estudiado la relación que existe entre la refracción, el estrabismo y la ambliopía. En los hipermétropes, la mayoría de los autores encuentran una relación entre la importancia de la ametropía y la existencia de un estrabismo y una ambliopía; sin embargo el porcentaje de ambliopes corresponde a la frecuencia del estrabismo, lo que conlleva a decir que la hipermetropía no agrava la ambliopía. De otro lado en los miopes la frecuencia de la ambliopía es mayor a la que correspondería según el número de estrabismos; esto es explicable por la lesión orgánica en el fondo del ojo. En las anisometropías, el número de ambliopes aumenta a medida que la diferencia de refracción entre los dos ojos se acentúa, mientras que el número de estrabismos no depende del grado de la anisometropía.

Influencia de la dificultad de separación. Bangerter fué el primero en 1950, que señaló la dificultad que presentaban los ambliopes para distinguir un test cuando éste se presentaba en grupo; este fenómeno que es específico de la ambliopía estrábica (según Bangerter) fué más tarde confirmado por los trabajos de Muller, Jaeger y Bernolet, aunque estos últimos estimaban

que la dificultad de separación no es característica del ojo ambliope sino - de todo ojo que llega al límite de su agudeza visual.

Numerosos estudios siguieron a estos en los que la mayoría de los autores (Thomas, Marianini, Pasino; Peralta) confirmaban lo hallado anteriormente, sin embargo llegaron a la conclusión de que la dificultad de separación era un fenómeno general aunque muchísimo más marcado en el sujeto ambliope. - Fue más tarde con los trabajos de Mackensen, Von Noorden, Burian y Stuart quienes estudiando las variaciones de la dificultad de separación y de la agudeza visual en el sujeto normal y en el ambliope, llegaron a la conclusión de que había una mayor disociación en el ambliope, entre la pérdida de la agudeza visual y la dificultad de separación.

La patogenia de la dificultad de separación ha tenido muchas hipótesis. Así Goldmann la atribuye a fenómenos de anoxia-alexia; Cüppers la explica por la competición entre dos localizaciones espaciales, una debida a la fovea y otra a la zona de fijación excéntrica, y el hecho de que con el curso del tratamiento aumente la dificultad de separación, apoya esta hipótesis. - Thomas y posteriormente otros autores han apoyado esta teoría, viendo que, en los enfermos en que había una mayor dificultad de separación, tenía una fijación excéntrica.

Influencia de las sustancias medicamentosas.

La administración de sustancias medicamentosas, para algunos autores, Bietti, Gallois y Oskarsson, conducen a una mejora de la agudeza visual, y una disminución del escotoma de inhibición; no obstante en nuestra opinión, este capítulo es transitorio y sin interés en el tratamiento de la ambliopía.

FACTORES FISIOLOGICOS.

Retina.— Si el ojo humano estuviera libre de aberraciones fisiológicas, el principal factor limitante del poder resolutorio del ojo, estaría representado por las características anatómicas y funcionales de la retina. Los rasgos fundamentales que limitan este poder son: la sensibilidad de los conos y bastones, el mosaico retiniano, el grado de interacción de las células receptoras y del tamaño de sus agrupaciones, todas ellas vinculadas a una sola célula ganglionar. El tipo de célula receptora, su número, densidad e interrelación y el tamaño de los campos receptivos, varía con la zona retiniana, siendo óptimo para la visión a nivel de la fovea. Como sabemos en dicha área solo hay conos y el diámetro transversal es el mínimo, su separación es muy pequeña y la densidad de receptor es máxima. La extensión del campo receptivo es muy pequeña y existen conexiones individuales mediante las células bipolares con las células ganglionares. A partir de esta zona hacen su aparición los bastones y aumenta el tamaño de los campos receptivos. En la retina periférica existen solamente bastones y los campos receptivos aumentan hasta el máximo.

Las características anatómicas y funcionales de la retina se manifiestan por variaciones en el poder resolutorio visual, que es máximo a nivel de la fovea y va decreciendo progresivamente a medida que se estimula una retina cada vez más periférica.

Movimientos oculares.— Como sabemos, el ojo humano experimenta una serie de micromovimientos, u oscilaciones vibratorias que determinan que la imagen retiniana estimule un grupo de receptores retinianos; si estos movimientos son muy amplios hacen que se dificulte la resolución visual. Atchiff ha investigado los efectos de los micromovimientos normales sobre el poder de resolución visual. El análisis de los datos obtenidos por este autor

demuestran que la existencia de estos movimientos vibratorios tiende a dificultar el poder de resolución y la estabilización de la imagen retiniana ni mejora ni dificulta la agudeza visual y el poder de resolución.

FACTORES PSICOLÓGICOS.

Como es natural la A.V. depende de la capacidad mental para comprender el test, atención, experiencia previa, etc., que son factores que pueden mejorar o empeorar los resultados obtenidos al determinar la agudeza visual. El valor de los resultados también puede estar influido por el examinador, capacidad para explicar el test, comportamiento con el paciente, etc.

AGUDEZA VISUAL PERIFÉRICA.

Como sabemos, la máxima agudeza visual corresponde a la zona foveal, a medida que las zonas retinianas son más periféricas la visión disminuye proporcionalmente. Numerosos autores han intentado variar la disminución, pero casi todos los trabajos se realizan en condiciones diferentes sin tener en cuenta los factores ya mencionados que alteran y varían la agudeza visual.

Así, según Weymouth la agudeza visual disminuiría inmediatamente y de forma continua a partir del punto de fijación; mientras que para Szabo - existe una meseta de unos 30' que corresponde en el fondo de ojo a un diámetro de 300 micras. Su borde indicaría el límite entre la agudeza visual central y periférica. Pero para Millodot, la agudeza visual disminuye desde los 5', existiendo sin embargo un período de transmisión entre 25' y 45', a partir del cual la agudeza visual disminuye rápidamente, este punto corresponde quizás al borde de la zona sin bastones.

También son importantes las variaciones inter-individuales para -

Randall y cols, la desviación standard disminuiría en la periferia y la dispersión sería más pequeña en visión escotópica que fotópica.

También hay que mencionar todos los factores ya señalados al hablar de la agudeza visual central que siguen teniendo influencia en la agudeza visual periférica.

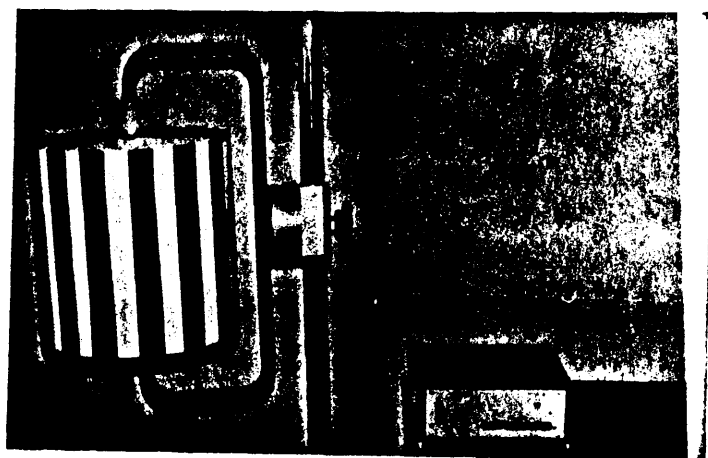
HALLAZGOS EN EL AMBLIOPE.

En la ambliopía, la topografía retiniana tiene un papel muy importante, sobre todo en los casos de fijación excéntrica. Algunos autores basándose en la curva de Wertheim han tratado de obtener la agudeza visual de un ambliope según la zona de la fijación excéntrica. Sin embargo, Von Noorden y Mackenson no consiguieron probar una relación entre la profundidad de la ambliopía y la zona de fijación. Así, en pacientes con igual agudeza visual la localización de la fijación puede ser totalmente distinta. Ahora bien, el grado de excentricidad de la fijación sí que tiene relación sobre la dimensión del área de fijación y sobre su inestabilidad. Las fijaciones centrales o parafoveales son generalmente muy estables y de superficie reducida, cuanto más periférica sea una fijación más inestable y más grande es el área de fijación.

Hoy día, como ya veremos más adelante al hablar de la clasificación de la ambliopía, está demostrado que en un tipo de ambliopías, la fijación puede variar según la dirección de la mirada (fijación parética) de este hecho, Böhm, Pouliquen, Matteucci, y sobre todo Clappers, Pigassou y Garipuy han conseguido obtener cambios de la fijación basándose en este concepto.

La agudeza visual periférica ha sido poco estudiada en los ambliopes, Perkins señala que en la mayoría de los ambliopes la agudeza visual periférica está poco alterada contrariamente a lo que ocurre con la agudeza visual

central. Prince, más tarde, midió la agudeza visual en una zona que se extiende a 5° a un lado y a otro del punto de fijación pudiendo sacar de su trabajo las siguientes conclusiones: la curva de agudeza visual es más irregular que la de un ojo normal; en la curva aparecen picos correspondientes al área de fijación excéntrica; mientras que el pico de la curva del ojo ambliope puede llegar casi al nivel del ojo normal en la misma zona de excentricidades, el resto del campo visual muestra una agudeza visual más baja; con frecuencia se encuentra una curva relativamente plana por alterarse el cociente agudeza visual periférica/fovea; cuando el ojo ambliope presenta una fijación excéntrica



Tambor para la provocación del nistagmus optocinético y determinación objetiva de la agudeza visual.

ca, el otro ojo presenta una ligera excentricidad de la curva de agudeza visual pero sin pérdida de esta última. Realmente es muy difícil en los casos de ambliopía con fijación excéntrica, medir la agudeza visual periférica (saber en qué zona de descentramiento nos hallamos) ya que como sabemos la zona

de fijación puede ser muy amplia y variar con la posición del globo y la iluminación.

MEDIDA OBJETIVA DE LA AGUDEZA VISUAL.

Los métodos objetivos para la determinación de la A.V. más empleados son: el de Godmann de la oscilación de los ojos;
la aparición de un nistagmus optocinético de Gunther,
la desaparición del nistagmus optocinético de Ohm,
una respuesta cutánea galvánica obtenida por reflejos condicionados de Wagner.

Como es lógico, las técnicas utilizadas en clínica son las tres primeras. La de Godmann, más tarde perfeccionada por Bouman, Doesschate y Marchis-Sarvaas en esquema, consiste en la provocación de un movimiento pendular de los ojos provocado por la oscilación de una plancha rectangular en la que se observan unos rectángulos punteados en blanco y negro pero los puntos de la parte central son más grandes que los de las partes laterales, aunque observados a una distancia suficiente las luminancias de las partes centrales y laterales son iguales y la placa la observaríamos homogéneamente gris. Cuando la distancia entre el aparato y el sujeto es lo suficientemente pequeña la dimensión del punteado de la zona central es superior al mínimo separable y el nistagmus aparece.

El método de Gunther consiste en provocar un nistagmus mediante un tambor delante de los ojos del sujeto, la A.V. se determina en función de la dimensión de los cuadrados que forman el tambor y de la distancia de observación, así como de la velocidad angular y la frecuencia de presentación de las bandas.

El método de Ohm, en esencia, es inhibir el nistagmus provocado -

por la rotación de un tambor; interponiendo, gracias a un juego de espejos, una pequeña placa luminosa en la que podemos variar la intensidad justo hasta que sea perceptible para el sujeto. Se trata de una medida del *minimum visible* y no del *minimum separable*.

Los resultados obtenidos en el ambliope varían de unos autores a otros, pero en líneas generales, de un lado tendremos a Ohm y Weigelin que - constataron una discordancia entre la A.V. objetiva y subjetiva, pero señalamos que el método de Ohm mide sobre todo la sensibilidad luminosa diferencial que como sabemos en el ambliope está mucho menos alterada que la A.V.

De otro lado Meyrratkaten, utilizando el aparato de Gunther, ob- tiene una concordancia más o menos perfecta en la ambliopía estrábica. - Lewinski asimismo utilizando el método de Gunther encuentra una identidad entre la agudeza visual objetiva y subjetiva.

Revisando después los trabajos de Venturi y Guzzinati y más tarde los de Viefhues y Künhardt podemos concluir con que la A.V. subjetiva del ojo ambliope es netamente mejor que la subjetiva y muchas veces igual a la del ojo sano.

Algunos autores han atribuido estos buenos resultados a la inestabilidad de fijación del ojo ambliope que facilita la aparición del nistagmus optocinético, hecho que nosotros ya habíamos constatado en la clínica diaria al realizar la electrooculonistagmografía.

VISION DE COLORES.

Fué Javal en 1.868 el primero que señaló en la ambliopía estrábica una alteración frecuente en la visión de los colores. Parinaud en 1.899 - determinó que la alteración de la visión de los colores no aparecía más que - en las agudezas visuales muy bajas. Hubo un gran paréntesis en la investigación de este tema y no es hasta 1.964 cuando Verriec estudia la visión de los colores en el ambliope con el test de Ishiara, de Hardy, Rand y Rittler, el panel D-15 y el 100 HUE, más tarde François, etc., volvieron a estudiar el - problema. La mayoría de los autores describen una alteración cromática siempre que la A.V. sea menor a 1/10. En nuestra experiencia estas alteraciones cromáticas son relativas y pueden ser igualmente observadas en un sujeto normal cuando la visión se descentra algunos grados.

Posteriormente Bozzoni y Lombroso obtuvieron en los casos de fijación macular un sentido cromático normal. En las fijaciones paramaculares la alteración estaba en el azul y en las extramaculares la discromatopsia era global.

Más tarde Lasagni, De Molfetta y Miglior encontraron unos ejes de finidos de discromatopsia, generalmente en el azul amarillo, siendo generalmente con una agudeza inferior a 1/10.

En resumen y añadiendo nuestra experiencia, las alteraciones cromáticas se encuentran con más frecuencia en los ambliopes con fijación excéntrica. Si recuperamos la fijación, al hacerse ésta central, desaparece la alteración cromática, usualmente la discromatopsia no es de eje definido. Por consecuencia, no existe una modificación del sentido cromático, unido directamente al mecanismo fisiopatológico de la ambliopía funcional, ya que la fovea conserva un sentido cromático normal, aunque adquiera una proyección espacial excéntrica.

ELECTROFISIOLOGIA RETINIANA.

El estudio electroretinográfico del ojo ambliope ha dado resultados muy diversos según los autores. Como sabemos el retinograma es una respuesta masiva en la que las características dependen de las condiciones de excitación, del registro y de la forma de analizar la curva (Burian). Aparte de estos tres datos es importante también, y en casi ningún trabajo se indica, la forma de fijación del ojo explorado. Es por esto que algunas modificaciones de la onda B, puedan ser debidas a discretas variaciones en la intensidad del estímulo, la situación del punto retiniano excitado y del diámetro de la pupila.

Numerosos autores señalan anomalías en el electroretinograma del ojo ambliope. Así, Vanisek (1.954) encuentra ondas lentas y subnormales; ya posteriormente Uemura (1.984), Caperucci (1.965) y más tarde Frezzontti y Nucchi encuentran una reducción de la onda B con una onda A normal. No obstante para Dossi y Luzzo la onda B sería normal y la onda A sería la alterada cuanto más excéntrica fuese la fijación. Otros autores como Perdriel y Lods señalan una reducción y aplanamiento de la onda B con una disminución de la onda A. Viefhues y Müller observaron que en visión binocular el ojo ambliope tenía un electroretinograma más amplio que si dicho ojo ambliope era el fijador, en cuyo caso el electroretinograma era más pequeño que el registrado en visión binocular.

De otro lado, desde Karpe en 1.945 hay una serie de autores que no encuentran diferencia entre las respuestas de los ojos ambliopes y las de los ojos congéneres; así Ibser y Godman, Kozousk, y más modernamente Straub (1.971), Schmüger y Müller (1.964), François y Berrier, Nawaratzki (1.966) y finalmente Burian y Lawwil y posteriormente Burian otra vez en 1.972, utilizando técnicas muy precisas y sensibles no han observado ninguna anomalía electri-

retinográfica en los ambliopes.

Nuestra experiencia personal de electroretinogramas en ambliopes no nos ha demostrado en ningún caso, a no ser que hubiera patología orgánica asociada, alteración significativa con respecto al otro ojo.

ELECTROFISIOLÓGICA DE LA VIA OPTICA CENTRAL.

- A) Electroencefalografía.— En el examen electroencefalográfico de los ambliopes, si cabe todavía, los resultados son aún más discordantes, así mientras para unos autores como Callaghan y Riedlich, Chinaglia y Balestrieri, François, White y Schlaegel, Pasino, etc., no encuentran alteraciones significativas en los electroencefalogramas de los ambliopes.

Daider y Bierman encuentran alteraciones en el 80% de los ambliopes, aunque son muy variadas y no tipificables, apareciendo siempre en el niño y desapareciendo en la edad adulta, estos autores lo explican porque la ambliopía sería el resultado de un reflejo inhibitor activo que de facultativo pasaría a obligatorio. Si en un ambliope no encontramos anomalías en el electroencefalograma es porque no hay una supresión activa y — por esto no se curaría con el tratamiento.

Otros autores como Levinson encuentran alteraciones en un porcentaje variable desde 36% o 33% en el electroencefalograma de los ambliopes, de esta misma opinión son, Stillerman y cols. en 1.962, Gracini y Cenucci en 1.966, Aquiyama y cols. etc.

Para Burian y Watson no se producirían alteraciones en el electroencefalograma siempre que la agudeza visual fuera superior a 20/70. Parsons, Smith y más tarde Chinaglia y recientemente Müller encuentran una — diferencia entre el comportamiento fotópico en función de que la estimula

ción sea monocular o binocular en el sentido de obtener en el estímulo binocular frecuencias más bajas que en el sujeto normal.

- B) Potenciales evocados.— También aquí se pueden encontrar los dos grupos - de autores, según François y Berries (1.965), el tiempo de conducción retinocortical sería normal. Sin embargo otros autores como Van Balen, - Copenhaver, Nawratzki, Uemura encuentran modificaciones en la amplitud y en el tiempo de culminación en los diferentes accidentes eléctricos; otros autores también apoyan dicha teoría. Mackensen y más tarde Von Noorden - encuentran una alteración en el tiempo de culminación de los accidentes - eléctricos que se pone de manifiesto por la prolongación del tiempo de - percepción registrado con el ojo ambliope.

Los últimos trabajos de Fishman y Copenhaver demuestran que la respuesta cortical obtenida por la excitación selectiva de la mácula es normal en la ambliopía por estrabismo, a diferencia de lo que ocurriría si - la lesión fuera orgánica.

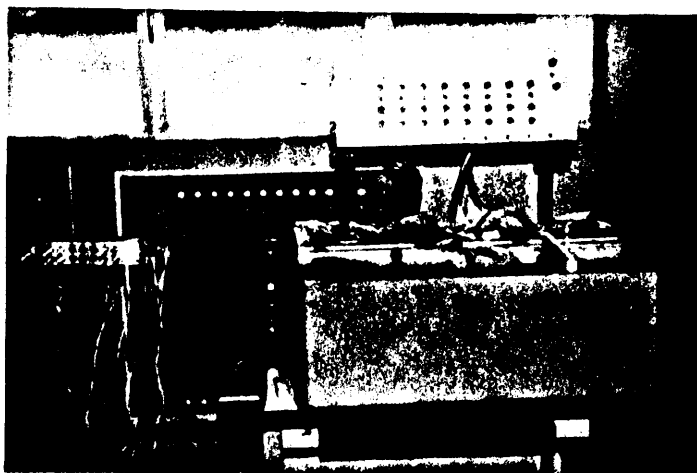
De otro lado es necesario notar en un trabajo ya señalado de Van Balen en 1.962, cómo este autor y cols. encuentran una semejanza entre el potencial evocado en los ambliopes y aquel que se produce en el sujeto - normal que no presta atención o en el que existe una supresión.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

En la ambliopía funcional no se encuentran alteraciones en la motilidad extrínseca periférica pero sin embargo los movimientos oculares conjugados están alterados.

Los movimientos oculares que vamos a estudiar son, el de fijación, que son pequeños movimientos reflejos de corrección que tratan de mantener so

bre la foveola el objeto de fijación; el de mirada, es el desplazamiento conjugado de ambos ojos que tiene como fin la fijación de un objeto que se encuentra en un punto del campo visual distinto del de fijación; el de persecución que se realiza cuando se sigue a un objeto que se desplaza a lo largo de un campo visual.



Polígrafo utilizado para analizar los movimientos oculares en los sujetos normales y en los ambliopes.

Las características de estos tres movimientos se aprecian mediante la oculografía.

Movimiento de fijación.

En el sujeto normal, el registro electrooculográfico es una línea paralela ya que estos movimientos prácticamente son registrados en la electroculografía de rutina. Por el contrario cuando el ambliope fija con el ojo malo, se registra una línea con sacudidas irregulares, siendo la amplitud de estos movimientos incluso hasta de 10°.

Von Noorden y Burian, determinaron que esta inestabilidad de fijación, era un fenómeno general en todos los ojos que veían mal, siendo característico de la ambliopía que cuando se mejoraba la agudeza visual con el tratamiento, mejoraba la estabilidad de la fijación, y sobre todo, ésta se normalizaba cuando se hacían las observaciones en la oscuridad, cosa que no existe en la ambliopía orgánica.

Movimiento sacádico o de mirada.

En el ambliope los movimientos sacádicos son irregulares, de aspecto nistagmiforme o imprecisos entre sacudidas desordenadas nistágnicas, existiendo una relación entre la inestabilidad de fijación y la imprecisión del movimiento sacádico. Von Noorden y Burian han demostrado (1.958) que la adaptación a la oscuridad produce una normalización del oculograma sacádico, típico de la ambliopía.

Movimiento de persecución.

En el estrábico ambliope, los movimientos de persecución del ojo malo, son irregulares y distintos de los del ojo bueno. Desde Von Noorden y Mackensen hasta Quere (1.977) numerosos autores han tratado este tema, existiendo una disociación entre el registro del ojo sano y el del ojo ambliope - indistintamente de cuál sea el ojo fijador. Asimismo con la adaptación a la oscuridad, la curva del ojo ambliope se reaproxima a la del sujeto normal, sin llegar nunca a ser correcta.

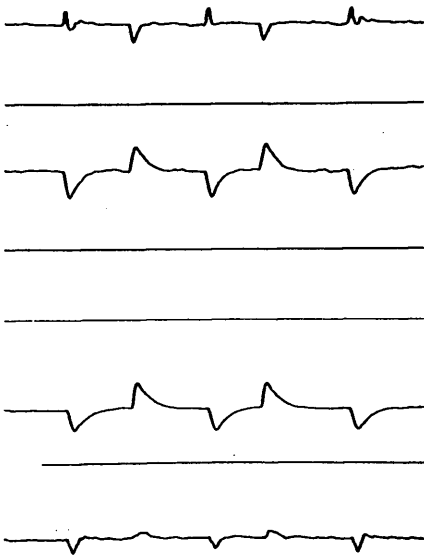
Todos estos detalles plantean la existencia de un problema motor en la ambliopía. Los movimientos conjugados, como sabemos, no dependen de centros nerviosos bien determinados sino más bien de arcos reflejos sensoriomotores, lo que nos hace pensar que está alterada la porción sensorial de este arco reflejo. Pero, ¿cuáles son los factores sensoriales que determinan esta -

incordinación en los movimientos conjugados oculares? Está claro, que el descenso de la agudeza visual no tiene ninguna relación con la alteración de dichos movimientos, ya que reduciendo la agudeza visual de un sujeto normal con cualquier artificio, vemos que los movimientos conjugados siguen siendo normales. No obstante, sí que se encuentra una correlación entre el modo de fijación y la imprecisión de los movimientos conjugados.

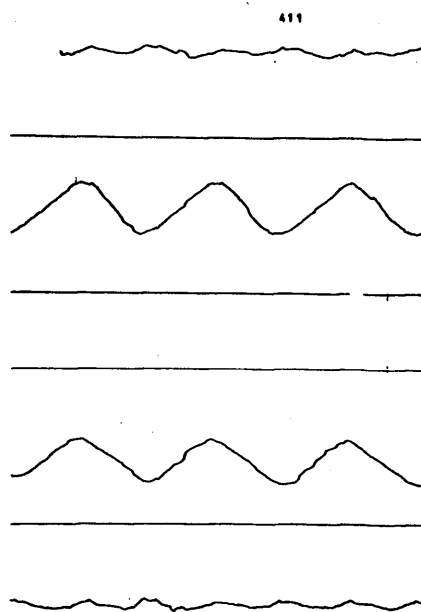
Como sabemos, todos los movimientos de los que hemos hablado están asegurados por la fijación foveal. En la ambliopía este punto fijador se reemplaza por una zona de fijación; esta sustitución puede explicar en parte la imprecisión de los movimientos conjugados, aunque quedan sin explicar cómo se producen estas alteraciones en los ambliopes con fijación central.



Electronistagnografia



Movimientos sacádicos



Movimientos de persecución

CENTROS CORTICALES

Tiempo de reacción.

Denominamos tiempo de reacción al tiempo que tarda en producirse después de una excitación visual, el comienzo de una reacción motora; como sabemos, se puede dividir en dos partes, una sensorial que va desde la producción del estímulo hasta la excitación del corte sensorial, y otra motora como consecuencia de la excitación sensorial.

Mackensen y más tarde Von Noorden, han demostrado que el tiempo de reacción es más largo si la estimulación se realiza sobre el ojo ambliope que si se realiza sobre el ojo sano.

Centros cerebrales superiores.

Tan de moda como está explicar los problemas de la ambliopía a nivel de centros superiores, son muy pocos los autores que han realizado trabajos sobre este tema. Berard y Macherez y entre nosotros, Vidal Herrero, han trabajado sobre el nivel intelectual de los niños estrábicos, no encontrando alteración, los primeros autores y encontrando un 80% de alteraciones intelectuales el segundo autor. En nuestra experiencia, no hemos encontrado que el estrabismo y la ambliopía estén relacionados con un déficit en el desarrollo intelectual del niño.

Thomas y Decortis han estudiado las vías de asociación que existen entre el ojo ambliope y la memoria, encontrando una diferencia significativa entre los resultados obtenidos por el ojo ambliope y el sano. Goldmann y Favre han estudiado la influencia de la atención sobre la agudeza visual, encontrando que cuando se hace fijar la atención sobre un punto de fijación diferente del que corresponde a la fovea, conlleva una reducción de la agudeza

visual central; hecho que nos explica por qué en el ambliope la agudeza visual medida con un signo aislado, es mejor que cuando se mide con optotipos en grupo que facilitan la dispersión de la atención sobre otros signos.

Browning y Crasineck hipnotizaron a varios adultos ambliopes sugiriéndoles que al despertarse verían mejor no obteniéndose resultados, estadísticamente hablando, significativos. Más tarde Quinn hipnotizó a 15 niños ambliopes entre 5 y 15 años encontrando en los pacientes que fueron hipnotizados una mejoría de la agudeza visual después de despertarse, significativa, posteriormente la agudeza visual descendió de nuevo. Smith en otro trabajo sigue controlando a los hipnotizados encontrando que el 90% de los pacientes disminuye su agudeza visual, y vueltos a someter a la hipnosis recupera en un gran porcentaje la agudeza visual que había conseguido tras la primera hipnosis.

Todas estas experiencias nos enseñan que en la ambliopía el elemento funcional es importantísimo.

- - - - -

Por último nos queda en esta revisión de hallazgos fisiopatológicos el análisis de las alteraciones que se encuentran en el ojo ambliope, cuando éste se halla en el campo de la binocularidad.

Sabemos que en el sujeto ambliope, después de los trabajos de Mackensen, y Aulhorn (1960) hay un efecto desfavorable del ojo sano sobre la dimensión y la intensidad del escotoma de inhibición del ojo ambliope. También son clásicos los trabajos de Bagolino con ayuda de los filtros rojos en los que encuentra una relación entre la intensidad de la supresión del ojo ambliope y la intensidad del estímulo del ojo director. Más tarde Von Noorden y Leffler midieron la agudeza visual del ojo ambliope en distintas condiciones

de estimulación del ojo director encontrando la mejor agudeza visual cuando - el ojo director está ocluido, estando ésta cada vez más disminuida a medida - que disminuimos la penalización del ojo sano.

De otro lado Harms y Ziering fueron quizás los primeros que practi- car perimetría binocular, en los ambliopes en los que observaron un escotoma en la región correspondiente a la mácula del ojo fijados, en el ojo desviado, al que denominaron escotoma del punto de fijación, asimismo encontraron que - el ojo fijador podía tener un escotoma en la zona conjugada a la de la mácula del ojo desviado.

Con la introducción de la luz polarizada, la exploración del cam- po visual se realiza casi en condiciones fisiológicas. En los estrabismos - con ambliopía, la exploración con el haploscopio, revela que en el ojo sano - no hay déficit monocular ni binocular, hay un escotoma central en el ojo am- bliope, mostrando una conservación de un islote nasal y presentando un máximo de sensibilidad en el ojo de la desviación, igualmente hay un alargamiento de las isopteras nasales en el ojo sano.

Aulhorn realizó el método haploscópico por diferencias de fase, - encontrando que la neutralización era siempre en el ojo ambliope, no encontró neutralización recíproca, siendo los campos de neutralización más grandes que en los sujetos normales y hallando un campo de neutralización inducido por la fovea del ojo sano y otro en un punto del ojo ambliope correspondiente al pun- to 0 de desviación.

Aunque todos los métodos de observación introducen factores per- turbantes podemos pues llegar a la conclusión de que, en visión binocular en- contramos estas zonas de neutralización siendo sus dimensiones y su intensi- dad muy imprecisas y ocupando distinta posición que el escotoma que presenta el ojo ambliope, cuando éste se explora monocularmente.

En consecuencia, si tenemos en cuenta todos los hallazgos fisiológicos descritos, la ambliopía se podría explicar por una elevación de los umbrales sensoriales asociada a la ausencia de instalación de fenómenos de inhibición lateral en el curso de la adaptación a la luz. Las unidades funcionales conservarían las mismas características que en visión escotópica. Esto explicaría que el coeficiente de sumación no cambie cuando se pasa de la oscuridad a la luz y que la agudeza visual guarde su valor mesópico. Esta ausencia de funcionamiento de ciertos mecanismos fisiológicos de la región central de la retina, puede ser la causa de un desequilibrio de origen motor, entre las aferencias sensoriales que llegan a centros superiores de la visión.

En resumen pues podemos decir que la ambliopía funcionar puede - provenir de un defecto en el desarrollo normal de los potenciales visuales de la fovea. Esta evolución no se puede realizar más que con la estimulación - constante de ambas foveolas desde el nacimiento con una imagen neta del objeto fijado.

La ambliopía pues sería el resultado de la no estimulación uni o bilateral por una imagen neta; o por la no estimulación unilateral por la imagen del objeto fijado (estrábica).

En el primero de los casos como ya lo han demostrado Hubel y Wiesel, se consigue interrumpir el desarrollo de la visión monocular no solamente por la oclusión sino además, mediante el uso de conchas traslúcidas en las primeras semanas de vida de los animales. Así mismo han demostrado que la ambliopía es más grave, cuando el obstáculo es unilateral, ya que en este caso además del factor de privación, se le une un factor de inhibición del ojo director.

En el segundo caso, es el proceso complejo que se produce en el estrabismo unilateral. La imagen del objeto fijado estimula un punto no foveo-

lar mientras que la fovea recibe una imagen distinta de la del objeto fijado, que no es neta ni siempre presente, ya que muchas veces delante de la fovea - del ojo desviado no coincide ningún objeto.

En consecuencia la respuesta sensorial a este estado patológico - es una inhibición que va desde la zona situada entre la fovea y el punto O y algunas veces se produce un cambio en el valor espacial de la retina. Esta respuesta sensorial que en la ambliopía se manifiesta en visión monocular, no es diferente del fenómeno de neutralización y de correspondencia anormal que en el estrabismo más o menos alternante no se produce nada más que en binocularidad, sin presentarse en visión monocular.

FORMAS CLINICAS DE LA AMBLIOPIA

=====

Como vemos al hablar de la clasificación de la ambliopía, una - de sus formas, era la ambliopía estrábica, volviendo a citar de paso que además de este tipo de ambliopía, existe la ambliopía ex-anopsia, ambliopía por anisometropía, ambliopía ametrópica y ambliopía congénita orgánica. Ambliopía motora, ambliopía asociada a toda lesión orgánica.

Sin embargo, a pesar de estas divisiones, podemos decir que de - los 500.000.- ambliopes que existen aproximadamente en España, el 90% lo son a causa del estrabismo, siendo tan solo un 10% por las restantes causas citadas.

Podemos clasificar la ambliopía si seguimos a los autores clásicos

en:

- Ambliopía por extinción
- Ambliopía por detención

En este último caso el mecanismo fisiopatológico es similar al de la ambliopía ex-anopsia. La agudeza visual del niño se detendría en el momento de la aparición de la enfermedad.

En el primero de los casos, la agudeza visual bajará por debajo - del nivel que tuviese cuando apareció el glaucoma.

Esta clasificación nos parece muy artificial. Existe en realidad en todos los ambliopes unilaterales, estrábitos o no, una mezcla de ambliopía por no desarrollo de la función visual, agravado por el escotoma de inhibición del ojo director. En la ambliopía estrábica, el factor característico, aunque no siempre presente, es la pérdida de la dirección visual principal por la foveola.

En ciertos casos, la ambliopía se puede desarrollar sobre un mi-

crostrabismo sin desviación aparente al cover test, el ángulo de excentricidad de la fijación es igual al ángulo del estrabismo.

Otra clasificación que creemos más práctica, es la que divide a la ambliopía estrábica en:

- Ambliopía simple
- Ambliopía compuesta

Ambliopía simple.- Es cuando en la génesis de esta ambliopía no se encuentra más que una alteración, que complique el cuadro.

Ambliopía compuesta.- Son los casos en los que además de una causa, se pueden invocar otras como agentes etiológicos en la ambliopía. En la ambliopía glaucomatosa es frecuente una anisometropía asociada a estrabismo, que agrave esta afección.

Al estrabismo puede ir asociado nistagmus congénito, en estos casos, a la ambliopía unilateral estrábica se sumará la ambliopía bilateral nistagmática. Cualquier obstáculo anatómico, leucoma corneal, cataratas, etc., - agravan la ambliopía.

Asimismo podemos clasificar la ambliopía según la edad de aparición de la alteración en relación con la edad de instauración del tratamiento. Como demostraremos más adelante en nuestra estadística, el factor sensorial - estará más agravado en cuanto que la alteración se haya producido más precozmente, pero en relación con el tiempo en que se ha tardado en instaurar el - tratamiento, quiere esto decir, que al contrario de muchos autores, para los cuales por debajo de los tres años siempre existe una ambliopía profunda y por encima de los 6 años una ambliopía ligera, aun en procesos aparecidos tardíamente, se puede producir una ambliopía profunda, si dejamos evolucionar el ca

so espontáneamente durante algunos años, mientras que en un proceso que aparece por debajo de los tres años, pero al que se ha instaurado rápidamente un tratamiento, la ambliopía no la encontramos en un estadio avanzado o profundo.

Un punto importante es la edad de tratamiento, por debajo de 3-4 años una ambliopía profunda tendrá aproximadamente un 95% de probabilidades de recuperación en función de la plasticidad de las funciones visuales a esta edad. Por encima de 6 años esta plasticidad desaparece y la ambliopía será más difícil de tratar, aunque no imposible, como demostraremos al analizar la estadística de los casos tratados.

La ambliopía también la clasificamos según el grado de agudeza visual morfoscópica en:

- Ambliopía profunda.- Por debajo de 1/10.
- Ambliopía media.- De 5/10 a 1/10.
- Ambliopía ligera.- Por encima de 5/10.

El diagnóstico de ambliopía, se hará siempre en comparación de la agudeza visual del otro ojo, una diferencia de 2/10, es el valor que damos como necesario para diagnosticar esta afección. Asimismo hay que realizar para hacer esta clasificación como ya veremos en la exploración, la medición de la agudeza visual morfoscópica y angular, de lejos y de cerca, y en todas las posiciones de mirada, siendo este examen necesario para establecer un diagnóstico cualitativo de la ambliopía, así como el pronóstico y método de tratamiento.

Por último, clasificamos la ambliopía según la localización espacial y la fijación según el factor motor.

La localización espacial en posición primaria.- El estudio de la

localización espacial lo realizamos por la búsqueda de la fijación con el visuscopio, de una forma pasiva y después de una forma activa, no realizamos de forma sistemática la medida de la localización con postimágenes, ni con el Haz de Haidinger, que consideramos de una dificultad grande en los adultos y cuanto más en los niños.

El estudio de estos dos parámetros, permite en teoría una clasificación de las formas clínicas de la ambliopía en:

- Ambliopía centrada o con fijación central.- La fijación se realiza por la foveola, y se tiene la noción de "todo derecho", delante de la foveola.

- Ambliopía descentrada.- La fijación se realiza por una región extrafoveolar, nasal o temporal, pero la dirección de "todo derecho" sigue siendo llevada por la foveola.

- Ambliopía excéntrica.- La fijación se realiza por una región extrafoveolar, y asimismo la noción "todo derecho" se realiza en esta región.

Teóricamente, en la fijación excéntrica, habría que distinguir los casos en los que no hay latencia de la dirección visual principal foveolar, es decir, los casos en los que solamente la zona excéntrica tiene la dirección "todo derecho" a todos los tests, de los casos en los que hay todavía una latencia de la dirección visual principal foveolar, es decir, los casos en los que la foveola puede responder "todo derecho" a ciertos tests.

Pero todo esto son disquisiciones teóricas, en la práctica, para un adulto, y nuestra experiencia con soldados así nos lo confirma, es muy difícil para un ojo ambliope distinguir si la dirección principal la lleva la fovea u otra zona excéntrica, cuanto peor aun en niños de poca edad en los

que es necesario una colaboración para poder determinar con exactitud si se trata de una ambliopía con visión descentrada o una ambliopía con fijación ex céntrica. En consecuencia, nosotros de una manera práctica solo clasificamos la ambliopía en:

- Ambliopía con fijación central
- Ambliopía con fijación no central

Esta clasificación que es muy práctica por su facilidad de realización, ya que se obtiene de una manera pasiva con el visuscopio, y es fundamental, como ya veremos, para indicar un tratamiento u otro, deja un poco de lado la disquisición teórica entre visión descentrada y fijación excéntrica.

La fijación en movimiento.- En ciertos casos de ambliopía estrá- bica, el estudio de la fijación excéntrica en las distintas ducciones, nos pue de indicar una centralización progresiva de la fijación en una dirección de la mirada, es lo que denominamos fijación parética, típica de las parálisis mus- culares en el sentido de que la fijación emigra hacia el lado contrario al cam po de acción muscular del músculo parético. Este examen de la fijación en las nueve posturas diagnósticas, es fundamental, ya que de él se puede sacar mu- chas veces, la indicación quirúrgica en el tratamiento de la ambliopía. Asi- mismo, esta fijación parética no solamente se produce en las parálisis muscu- lares, sino también en las pseudo-parálisis o los llamados síndromes de blo- queo.

Hemos visto pues, que podemos clasificar la ambliopía en distintas formas clínicas, de las que podremos sacar las conclusiones fundamentales para iniciar el tratamiento.

E X A M E N

D E L O J O A M B L I O P E

Este examen debe incluir el estudio motor y sensorial uni y binocular de ambos ojos, comprenderá pues el estudio de la función motora, de la correlación sensorial, supresión, etc., aparte naturalmente, del examen oftalmológico de la refracción, oftalmoscopia, etc.

Naturalmente, dicho examen se realizará de forma distinta según la edad del paciente, pero en general diremos que debe comprender: el estudio de la agudeza visual, de la fijación y localización del ojo ambliope.

Dividiremos pues el examen en:

- Niños menores de 3 años.
- Niños mayores de 4 años.

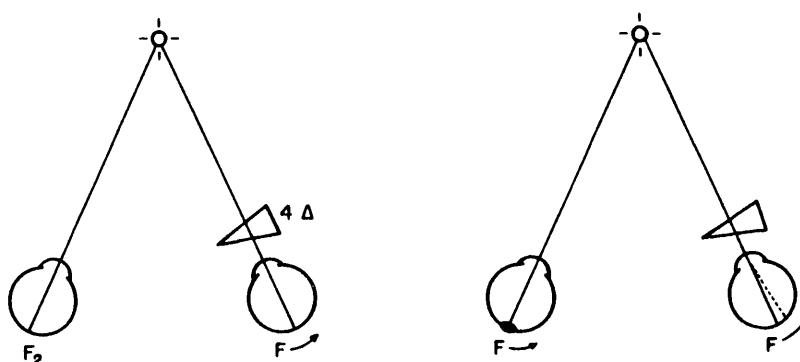
Dejamos en esta clasificación práctica del examen del ojo ambliope una edad crítica entre los 3 y 4 años, en la que algunas veces, tendremos que aplicar los exámenes de una u otra edad, según el grado de colaboración del paciente.

Niños menores de 3 años.— Como es lógico suponer, a estas edades los exámenes destinados a demostrar la ambliopía, deben ser puramente objetivos, debido a la no colaboración de los pacientes. Basamos el diagnóstico en los siguientes datos:

- a) Estudio de la fijación { Visuscopia activa
Visuscopia pasiva
- b) Comportamiento del enfermo a : oclusión del ojo supuestamente sano.
- c) Tipo de estrabismo. Si existe:
 - Estrabismo ambliópico evidente; uno de los ojos nunca consigue coger la fijación.
 - Estrabismo monocular, con dominancia patológica.
 - Estrabismo alternante.

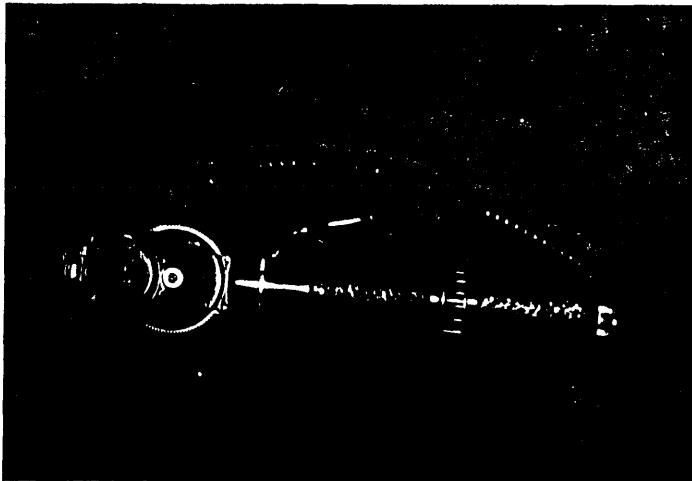
- d) En algunos casos, determinación de la agudeza visual objetiva mediante la provocación del nistagmus optocinético.
- e) Tests de las 4 diop. para descartar las microtropías.

Esquema nº 22-A



Test de las 4 dioptrías. Es positivo en la Figura de la izquierda, el ojo contrario al del prisma se mueve.

Con estas exploraciones sencillas y fundamentales, estamos en condiciones de poder pronosticar con un margen de error muy pequeño, la posible existencia de ambliopía a estas edades. Por supuesto, existen otra gran cantidad de tests, que o bien son variantes de los citados, o su empleo en estas edades es tan engorroso y difícil que no nos es de utilidad en la clínica diaria.



Visuscopio para determinar la fijación ocular

Niños mayores de 4 años.- En estas edades, el diagnóstico fundamentalmente lo basamos en los siguientes datos:

- a) Examen de la agudeza visual:
 - Angular y morfoscópica
 - Lejos y cerca
 - En todas las posiciones de mirada.
- b) Estudio de la fijación en las 9 posturas fundamentales de diagnóstico:
 - Visuscopia activa
 - Visuscopia pasiva
- c) Estudio de la supresión.
- d) Otros tests de realización más difícil en la clínica ordinaria, como son:

- 1) Postimágenes
- 2) Haz de Haidinger
- 3) 1 y 2 combinados y asociados a objetos reales.

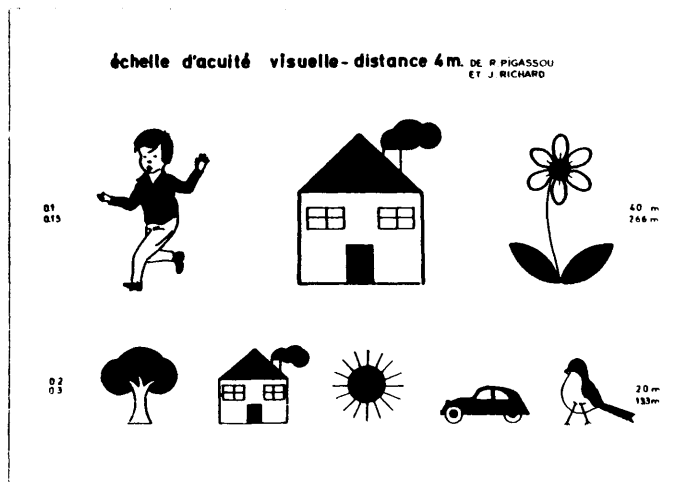
Cuando la exploración la realizamos en los niños pequeños (menores de 3 años), ya solo la inspección de los movimientos oculares, cuando realizamos un cover test, nos indica el grado de capacidad funcional del ojo destapado, según que: coja la fijación rápidamente; haga un movimiento de fijación - (en cuyo caso hay que pensar en una fijación excéntrica), que no realice ningún tipo de fijación a la luz, o que ésta se realice con movimientos anárquicos o nistagniformes que nos indican la dificultad sensorial para fijar la luz.

El tipo de estrabismo, si existe, es también fundamental, puesto que nos hará sospechar, bien la presencia de una ambliopía, o bien la posibilidad de que ésta se produzca, obligándonos a un tratamiento profiláctico. Dividiremos los estrabismos en:

- 1) Estrabismo monofijador, en el cual la ambliopía es evidente y nunca conseguimos que coja la fijación el ojo contrario.
- 2) Estrabismo mono-ocular, con dominancia patológica, que son la mayoría de los estrabismos en los cuales mediante el cover test, conseguimos que el ojo no fijador fije la luz, pero al cabo de un rato y espontáneamente tiene siempre a fijar la luz con el mismo ojo. En este tipo de estrabismo - podemos pensar en una ambliopía ligera, o la posibilidad de que se instaura una ambliopía más profunda, debiendo en consecuencia indicar un tratamiento profiláctico.
- 3) Estrabismo alternante, como sabemos este tipo de estrabismo es en el que la fijación cambia espontáneamente de un ojo a otro (poco frecuente), la presencia de una ambliopía es muy rara.

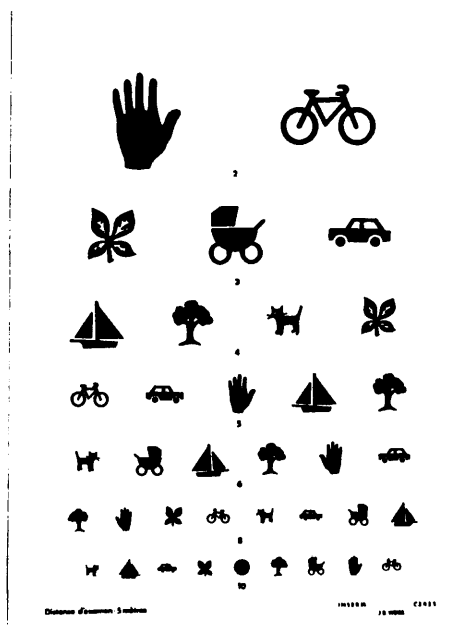
El estudio de la fijación es fácil de realizar en esta edad, ya - mediante la visuscopia pasiva, en la que proyectamos la estrella sobre la foveola, o/y mediante la visuscopia activa en la cual proyectamos la estrella - fuera de la mácula y el niño tiende a fijar con ella.

En algunos de nuestros casos (estadística que más tarde comentare mos) realizamos la determinación de la A.V. subjetiva mediante la provocación del nistagmus optocinético, producido por un tambor de bandas.



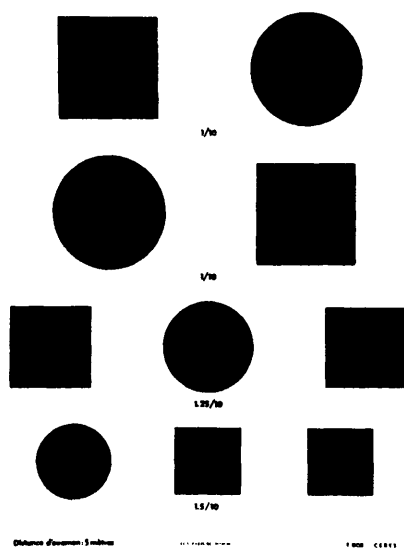
Escala de agudeza visual para lejos de Pigassou

Cuando el niño es mayor de 3 años, debemos determinar una correcta agudeza visual, realizándolo de una forma concienzuda; es una exploración que parece difícil pero con niños hay que estar realmente bien habituado a realizarla, puesto que incluso en algunos casos, llegan a aprenderse las distintas baterías de tests, de memoria.



Agudeza visual para lejos de Weiss

Se debe realizar la determinación de la A.V. de lejos, morfoscópica y angular, en todos nuestros pacientes se ha determinado la A.V. de lejos morfoscópica entre los 3 y 4 años con el test de Pigassou, y el de Weiss de lejos. De los 4 años en adelante se han realizado hasta la edad escolar con el test de las "E" de Snellen agrupadas, de esta edad en adelante es realizado con optotipo de letras. La A.V. angular de lejos se ha realizado con la prueba del test giratorio de la letra "E".



Agudeza visual para lejos de Weiss
para niños de 3 años.

La A.V. morfoscópica de cerca la hemos determinado mediante el -
test de Rosanno y Weiss, y el angular con el test para cerca angular de Weiss.

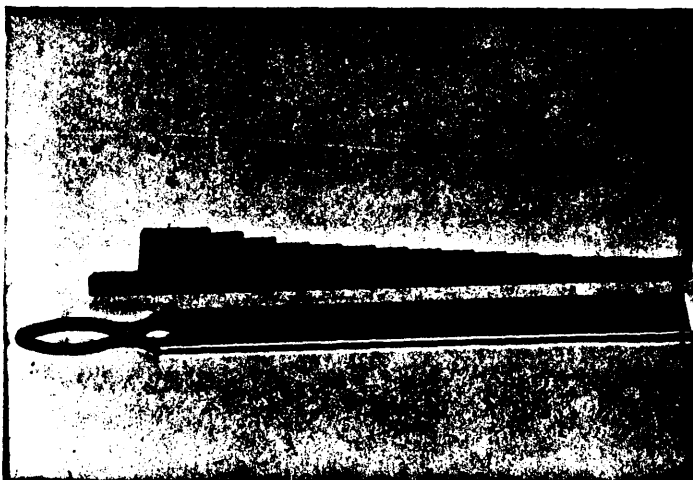
Por supuesto, la determinación de la A.V. se debe realizar binocu-
larmente, monocularmente, con corrección y sin corrección y en las distintas
direcciones de la mirada, facilitando, si existe, la determinación de la A.V.
en la posición de tortícolis.

Caso especial de la exploración es el que si además de estrabismo,
existe un nistagmus asociado, en el cual debemos tener un cuidado extraordina-
rio en la determinación de la A.V. binocular (1), la A.V. monocular la debe-
mos realizar sin oclusión del ojo sano, ya que si lo hacemos aumentamos el -
factor latente, por lo que debemos realizar con una penalización óptica en el
ojo no explorado, y en las distintas posiciones de mirada, ya que quizás lle-

guemos a determinar una mejoría sensorial en alguna postura, que pasaría desapercibida realizando la exploración solo en posición primaria.

La fijación la determinamos, como en el caso de los niños pequeños, mediante el visuscopio de una manera activa y pasiva, pero lo que es aún más importante también, en las nueve posturas, para descartar, como ya habíamos visto al hablar del tipo de fijación, una ambliopía parética que sería indicativo de una terapéutica quirúrgica para su curación.

Asimismo, el estudio del cover test a estas edades es importante, observando lo ya señalado para los niños pequeños, y de igual aplicación en este caso:

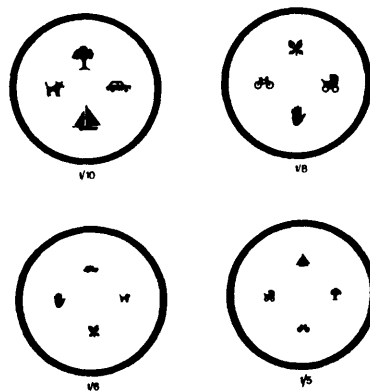


Barras de filtros rojos y prismas coloreados para la medida de la supresión.

El estudio de la supresión realmente nos da un valor relativo sobre una de las posibles causas de la instauración de la ambliopía; realizamos su determinación mediante los prismas, el sinoptóforo y la ducción pasiva, en

cuanto a amplitud; y con la barra de filtros rojos de Bagolini en cuanto a intensidad.

La utilización de toda una serie de pruebas que por supuesto conseguimos y además por circunstancias personales hemos podido realizar en una gran cantidad de adultos, tales como, el haz de Haidinger, las postimágenes, coordinadores y combinaciones de éstas, así como una serie de innumerables tests a los que cada autor ha ido añadiendo su nombre, y que en esencia son variación de los ya señalados, pero que bien por su complejidad en cuanto a la interpretación, o bien, hay que tener en cuenta que estamos trabajando con niños, de difícil explicación por el paciente, nos hacen dudar de su utilidad práctica y no los realizamos de una manera sistemática, como los ya citados anteriormente, aunque en casos excepcionales los hayamos utilizado; siendo incluso de difícil explicación por los adultos.



H R W

TEST DE VISION DE PRES POUR LES TRÈS JEUNES ENFANTS
 Distance d'essai: 35 centimètres. Arcs et visuels gradués en fonction de l'âge.
 HAZEMANN WEISS ROSSIGNOL

Escala de agudeza visual de cerca de Rossano y Weiss angular y morfoscópica.

Una última exploración que hemos incluido, aunque no de forma sistemática dada la dificultad de su realización, es la E.O.G. con estímulo cinético pendular, sacádico; y la electronistagmografía.

La realización de la prueba pendular en las ambliopías se traduce por la incapacidad de persecución del ojo ambliope independiente del déficit visual que exista. Asimismo en la electronistagmografía observamos unas respuestas anárquicas cuando se realiza en fijación del ojo ambliope. Esta anarquía cinética no existe en la ambliopía orgánica al mismo nivel de A.V. Es pues característico de la ambliopía por inhibición, y se puede encontrar incluso en las ambliopías relativamente moderadas. La anarquía cinética desaparece, y es característico también de la ambliopía funcional, con la duración de ésta, persistiendo por contrario la dominancia anormal en los movimientos de persecución, como veremos en el capítulo siguiente.



7 2 1 3 8

1/20



4 2 5 6 0 9

1/16



8 0 3 5 7 1 4 2

1/12



1 6 0 2 7 9 3 8 5

1/10
Echelle de DOR

CERES
10 rue Maillot, 75008 PARIS

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS
=====

El tratamiento de la ambliopía, aunque ha variado notablemente en los últimos años, en cuanto a ayudas terapéuticas, en esencia podemos decir - que se debe fundar en las siguientes directrices:

- 1) Una estimulación visual correcta debe ser instaurada lo más rápidamente - posible en el ojo ambliope y se debe elevar cuanto antes el fenómeno de - inhibición.
- 2) La supresión de los obstáculos anatómicos que puedan existir, la prescrip- ción de una corrección óptica total y la exclusión del ojo bueno, bajo - control, será el mejor método de tratamiento.
- 3) Por último debemos señalar la importancia de la prevención o de la profi- laxis a nivel nacional o escolar, bajo la idea de "allí donde hay glauco- ma, puede existir una ambliopía".

El mejor método de tratamiento es y seguirá siendolo, la oclusión. Mediante este medio terapéutico podemos conseguir los tres puntos básicos so- bre los que debe ir, como ya hemos dicho, basado el tratamiento.

Ahora bien, las oclusiones, conviene emplearlas con una sistemáti- ca clara, sobre todo antes de los 4 años, por el peligro que puede llevar si se hace de una manera incontrolada o parcialmente. En el primero de los ca- sos podemos provocar una ambliopía iatrógena y en el segundo de los casos ir- mos al fracaso terapéutico. De otro lado cada tipo de ambliopía tiene una in- dicación precisa de un método de oclusión y ritmo.

Distinguiremos 4 grandes tipos de oclusión:

- Oclusión total.- La oclusión se realiza durante todo el día. Puede ser di- recta, sobre el ojo director, inversa sobre el ojo ambliope, y alternante,- que como su nombre indica, alterna la oclusión del ojo director y del ojo - ambliope.

- Oclusión intermitente.- Consiste en ocluir algunas horas al día el ojo director, debe estar proscrita de todo tratamiento ambliópico excepto en un caso, en curados ortofóricos, pero en los que la visión binocular es todaa vía frágil. Una o dos horas de oclusión por día puede estar indicado en este caso.
- Oclusiones sectoriales.- Son oclusiones en sectores de la dirección de la mirada, que pueden estar indicadas para ayudar a las penalizaciones ópticas.
- Oclusiones parciales.- Se trata de filtros progresivos y calibrados (Ryser) que van disminuyendo la visión del ojo sobre el que están aplicados. Personalmente utilizamos laca transparente sobre la gafa que produce el mismo efecto, según la cantidad de laca, que los filtros ya mencionados.

El tipo de oclusión que se debe emplar desde el principio y sin lugar a dudas, es la oclusión total, y dentro de este tipo, empleamos solamente la oclusión directa, ya que antes de los 4 años la oclusión inversa, que en teoría está indicada cuando existe una fijación excéntrica, no nos resuelve este problema de una manera distinta a lo que lo hace la oclusión directa, ya que estas fijaciones excéntricas están poco ancladas y la oclusión del ojo director lleva a la curación de la fijación y la ambliopía correspondiente. Como además, antes de los 4 años el tratamiento euthiscópico es imposible, hace que no utilicemos este tipo de oclusión inversa antes de esta edad.

A partir de los 4 años estadísticamente hablando (los resultados obtenidos en porcentaje de curaciones) no es demostrativo de que hayamos aumentado las curaciones con la oclusión inversa, lo que nos hace usar de entrada siempre, la oclusión directa, habiendo abandonado el uso de la oclusión inversa individualmente, sólo usándola cuando la asociamos a tratamiento euthiscópico.

La oclusión intermitente ya hemos dicho que debe ser eliminada de un buen tratamiento y solo la usamos en el caso ya señalado, de recuperación de una ambliopía con mala visión binocular. La oclusión alternante pura, es decir, un día un ojo, otro día otro, no la realizamos, a no ser que la utilizamos como estadio inicial, antes de la terapéutica prismática; tiene el inconveniente de su carácter antiestético durante varios años, y el impedir la visión binocular.

Las oclusiones parciales las usamos, no como tratamiento, sino como profilaxis una vez recuperada la ambliopía.

Sistemática de las oclusiones.-

- a) Niños menores de 2 años.- Ocluimos el ojo director durante 7 días y un día el ojo ambliope.
- b) Entre 2 y 4 años.- Prácticamente la oclusión durante 15 días el ojo director y un día el ojo ambliope.
- c) A partir de los 3 años.- Ocluimos tres semanas el ojo director y un día - el ojo ambliope.
- d) Antes de un año no realizamos inclusiones totales.

Con esta sistemática, que es la que han llevado los 189 casos realizados, en cuanto a la oclusión, creemos que no corremos el riesgo de producir ambliopías a báscula, por la oclusión, como hay ya varios casos descritos, entre ellos tres publicados por Zato y cols. en 1.976. Como es natural se realizaron controles periódicos de la A.V. en ambos ojos aproximadamente cada tres semanas.

PENALIZACIONES OPTICAS.-

Después de la aparición en la terapéutica del estrabismo de las penalizaciones ópticas, a las que dio como acción principal la posibilidad de curar una ambliopía, la posibilidad de normalizar la C.R.A. y la posibilidad profiláctica de la ambliopía y de la C.R.A., que en un principio parecía la panacea, hoy en día estamos en condiciones de limitar su uso (que no es poco), a la profilaxis, de la recidiva de la ambliopía una vez curada ésta, y de la C.R.A. si ésta no está instaurada aún.

Sobre el aspecto motor podemos decir que efectivamente su uso, puede hacer disminuir las inconcomitancias cinéticas horizontales, como demuestra la E.O.G. además de permitir un uso permanente de la motilidad de ambos globos que impiden contracturas y desviaciones secundarias, teniendo además a su favor el factor estético, ya que se realiza sobre la misma gafa del enfermo; pero en contra, tenemos que su uso, al provocar una anisometropía, puede producir inconcomitancias de fijación, y lo que es más grave si el tiempo de instauración es muy alargo, favorece la supresión alternante, tan difícil de tratar, no así en estadíos precoces del tratamiento con la penalización en la que se observa una tendencia a elevar la supresión.

Métodos.

- Penalización de lejos.- Tiene como objeto la fijación de lejos por el ojo ambliope y de cerca por el ojo dominante, esto se consigue mediante:

Ojo director.- sobrecorrección de 3 diop. y cicloplegia.

Ojo dominado.- corrección exacta.

Algunas veces hay que añadir un sector inferior, para evitar la fijación de cerca por el ojo ambliope, en cuanto se lleve un tiempo realizando

la báscula (fijación de lejos ojo director, fijación de cerca ojo ambliope) se puede suprimir la cicloplegia.

Es la forma de penalización de más utilidad práctica y la usamos mucho una vez recuperada la ambliopía.

- Penalización de cerca.- Tiene por objeto que el ojo director - fije de lejos y el ojo ambliope de cerca, se basa en el hecho de que la A.V. de cerca en los ambliopes es mejor que la de lejos y es la que primero se recupera. Se consigue:

Ojo director.- Su corrección más cicloplegia.

Ojo dominado.- Hipercorrección de 3 diop.

No utilizamos este tipo de penalización, salvo en casos aislados, ya que con frecuencia, aun con la cicloplegia el ojo director tiene mejor A.V. de cerca que el ojo ambliope con la hipercorrección.

- Penalización total.- Tiene por objeto suprimir la fijación de lejos y de cerca del ojo dominante. Se consigue mediante:

Ojo director.- Una hipocorrección de 4 a 6 dip. y cicloplegia.

Ojo dominado.- Corrección normal.

Se pretende conseguir un estado de exclusión óptica total, pero - sin los inconvenientes estéticos de la oclusión. No la utilizamos más que en los casos en los cuales la oclusión haya sido imposible, porque de un lado no es lo mismo la exclusión visual del ojo director, que la exclusión de todo - influjo luminoso, y además los enfermos suelen mirar por encima de las gafas, etc.

- Penalización alternante.- Tiene por objeto la utilización alterna en el tiempo de un ojo, lejos y cerca; y después el otro. Se consigue me-

dante la prescripción de dos gafas:

Un tipo, con hipercorrección de +3 diop. en O.D.

El otro tipo, con hipercorrección de +3 diop en O.I.p.

Se prescribe el uso de un día una gafa, otro día otra, tiene la - ventaja sobre la oclusión alternante de su factor estético, pero tiene los - mismos inconvenientes que aquella. La utilizamos siempre que no sea posible una penalización de lejos.

- Penalización inversa.- Tiene como objeto provocar la desvalorización total del ojo ambliope, en el caso de fijación excéntrica. Se considera con:

Ojo director.- corrección normal.

Ojo ambliope.- cicloplegia y +8 diop.

Si ya dudábamos de la eficacia de la oclusión inversa, mucho más dudamos de este tipo de tratamiento en las fijaciones excéntricas, por contra tiene a su favor como todas las penalizaciones, el factor estético aunque no el de curaciones.

- Penalización selectiva.- Tiene por objeto suprimir los factores acomodativos y la visión simultánea de cerca. Se consigue con:

De lejos.- Corrección normal ambos ojos.

De cerca.- Atrópinización de un ojo,

Bifocar de +1,50 diop. en el otro ojo.

Su uso está indicado en las inconcomitancias lejos-cerca, cuando ésta no ha cedido con fusoline o bifocales. Sin embargo su uso para la profilaxis de la ambliopía no es interesante, no obstante la utilizamos mucho pa

Esquema nº 23

ESQUEMA DE PENALIZACIONES



P. LEJOS



P. DE CERCA



P. TOTAL



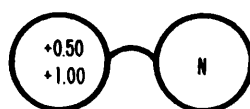
P. ALTERNANTE



P. INVERSA



P. SELECTIVA



P. LIGERA

Tipos de penalizaciones

ra tratar la C.R.

- Penalización ligera.- Tiene por objeto la visión simultánea de lejos y cerca de ambos ojos. Está indicada en enfermos con ortotropía pero - con neutralización de uno de los dos ojos. Se consigue con:

Ojo dominante.- Hipercorrección de +0,50 a +1,50.

Ojo dominado normal.

En oclusión podemos decir que la penalización es un método de tratamiento muy útil en cuanto a la profilaxis, muy poco útil en cuanto al tratamiento en sí de la ambliopía. Como sabemos una vez recuperada la ambliopía, - si no instauramos un método de profilaxis, ésta vuelve a recidivar como norma, de ahí el interés de la aplicación de este método en la ambliopía.

El método más efectivo es la penalización de lejos, que nos permite el uso del ojo director de cerca y del ojo ambliope de lejos, impidiéndonos la recidiva de la ambliopía, y haciendo una profilaxis de la instauración de una C.R.A.

Sin embargo, en el esquema terapéutico debemos contestarnos a una serie de preguntas:

¿A qué edad es posible el tratamiento?

¿Cuánto tiempo?

En la medida que la penalización va a la vez a tratar el factor - acomodativo y luchar contra la instauración de una C.R.A., se debe instaurar lo más precozmente posible, una vez recuperada la ambliopía mediante otro método de tratamiento.

En cuanto al tiempo de tratamiento debe ser instaurado hasta que

podemos realizar un tratamiento prismático, o quirúrgico o tratar de que no - recaiga la ambliopía como profilaxis de su posible recidiva, sin embargo su excesiva duración puede acarrear el agravamiento de la supresión, favoreciendo además la aparición de una supresión alternante muy difícil de tratar.

El tratamiento de la ambliopía con penalización propiamente dicho, está indicado solamente en el caso de ambliopía con nistagmus, como sabemos, - en un porcentaje muy elevado de estos nistagmus existe un componente latente que hace que siempre que se ocluya un ojo aumente el nistagmus, no sucediendo ésto si desvalorizamos un ojo mediante una penalización total, en este caso - pues, está indicada la penalización, como tratamiento activo de la ambliopía nistágmica o motora.

PRISMAS EN EL TRATAMIENTO DE LA AMBLIOPIA.-

La utilización de los prismas como tratamiento de la ambliopía, está indicada siempre que exista una fijación excéntrica. Dos métodos distintos utilizamos en la práctica diaria.

- 1) Prisma inverso.
- 2) Prisma directo.

Prisma inverso.- Este método, preconizado por Figassou consiste en la utilización de un prisma de base nasal en los casos de fijación nasal, sumado a la oclusión del ojo director. La potencia prismática se hallará en relación con el grado de excentricidad, teniendo en cuenta la correlación del grado de desviación = a 2 dioptrías prismáticas.

El tiempo de mantenimiento del prisma con la oclusión del ojo director, deberá ser hasta que la fijación sea realizada por la mácula. Por supuesto se debe evaluar al menos cada dos o tres semanas la evolución de la fijación y progreso en el tratamiento.

La explicación de por qué el prisma es capaz de cambiar la zona de fijación, no está muy clara. Un prisma solo puede producir:

a) Si está puesto en base nasal, un movimiento de abducción, lo que explicaría, según la autora, que al producirse este movimiento de forma que la foveola quedase totalmente de frente, volveríamos a correlacionar de nuevo mediante el reflejo ojo-mano, la posición de "todo derecho" delante de la foveola.

b) A nivel sensorial rompiendo la situación establecida con la dirección visual principal adquirida y las conexiones sensoriales con dicha dirección visual principal.

Prisma directo.— En este método tenemos tres tipos fundamenta—
les:

a) Prisma ductor según Cüppers.— Basa esta indicación en la llama da fijación parética, coloca el prisma de forma que el ojo tienda a desplazar se hacia el campo de acción en el cual hay tendencia a la fovealización.

b) Prisma exacto.— Se basa en la colocación de un prisma, que tenga en dioptrías exactamente la desviación estrábica, basándose en que en la posición de equilibrio existe un tono neutro entre músculos agonistas y anta- gonistas, mientras que en un estrabismo no existe este tono, romperíamos pues la unión de los centros de la motilidad ocular extrínseca y la dirección vi- sual principal.

c) Prisma hipercorrector.— Según Baranowska.— Se basa en el fenó meno de que al poner un prisma hipercorrector de base al mismo lado que el - músculo deficitario, el desplazamiento se hace en el mismo sentido que los mo vimientos, la autora dice que produce una hiperlocalización espacial, es de— cir, una localización espacial homónima.

En conclusión creamos que cualquiera de los dos métodos, el de Pi gassou o el de Baranowska son válidos y de utilidad en el tratamiento de la - fijación excéntrica. Los resultados obtenidos empleando uno u otro método - son superponibles, personalmente, creamos que la explicación del fenómeno pu- diera ser porque cualquiera de los dos métodos, prisma directo o prisma inver- so, producen una alteración en la localización rompiendo el equilibrio más o menos estable de la fijación excéntrica, tendiendo el ojo, como es normal, a buscar un nuevo equilibrio en la zona más privilegiada para ello, la foveola. Nosotros empleamos de entrada en niños mayores de 4 años, la oclusión del ojo director asociado a un prisma inverso, o a uno directo, aunque personalmente usamos más el primer método.

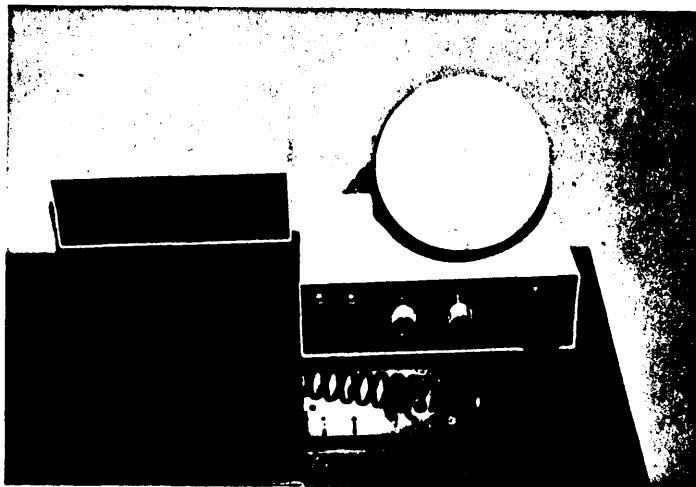
TRATAMIENTO PLEOPTICO.

Este tipo de tratamiento tiene como objeto el crear unos reflejos oculares con un fin terapéutico. Fundamentalmente está indicado en el tratamiento de la fijación excéntrica, aunque también se puede emplear con fijación central.

Dos métodos fundamentales han sido usados en los 189 casos revisados:

- El método euthiscópico de Cüppers.
- El pleoptóforo (muy poco).

En las postimágenes Euthiscópicas se trata de crear y observar posteriormente la imagen obtenida, después de una iluminación retiniana por un oftalmoscopio especial. Esto se consigue mediante un oftalmoscopio con un campo de acción de 30° y que en su interior lleva un disco opaco de 3° a 5° para proteger la fovea. Si después de excitar con luz la retina, estimulamos con una excitación más atenuada, esta segunda estimulación encuentra a la retina en fase de inexcitabilidad relativa en la región afectada por el primer estímulo, por lo que la segunda vez provocamos un estímulo de menor intensidad en la retina no excitada (mácula). Para facilitar su percepción y la visibilidad entre el contraste y la periferia, así como su persistencia, se acompaña un intervalómetro regulable.



Postimágenes tipo Bielchowsky

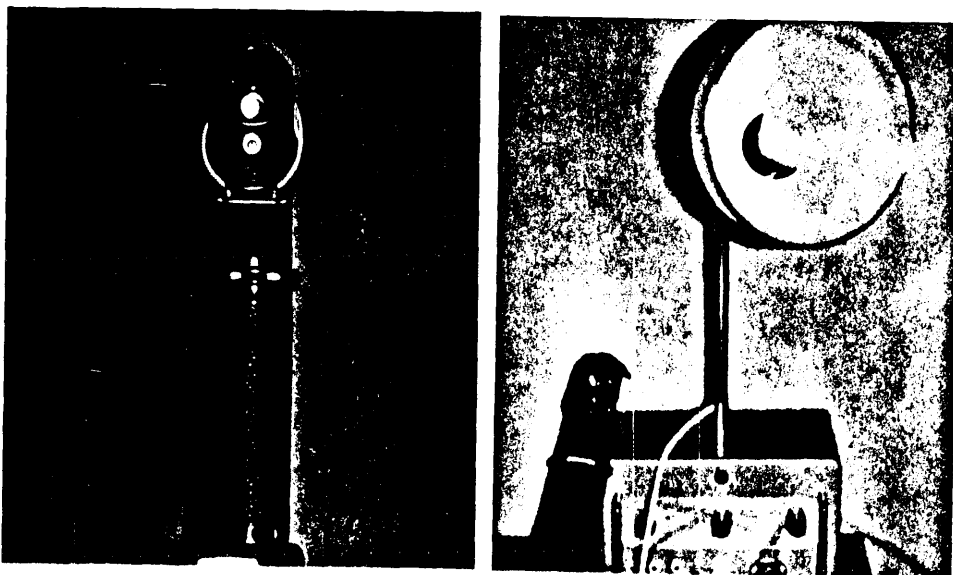
Este método descrito por su autor, tan increpado actualmente, es de difícil realización, por lo que en la actualidad lo practicamos como última medida y en casos muy aislados, casi siempre unidos a la terapéutica quirúrgica, pero desde luego es superior al segundo método ya señalado.

El pleoptóforo es un aparato que se basa fundamentalmente en el mismo principio que el método anterior, se trata de deslumbrar la zona de fijación excéntrica y bajo esta protección de deslumbramiento, efectuar estimulaciones pasivas de la mácula.

El aparato es de difícil manejo y aún en adultos es difícilísimo mantener constante la fijación del ojo sano, y nuestra experiencia, aunque pequeña, es negativa.

Las postimágenes tipo Bielchowsky, son de utilidad como coayudantes en el tratamiento de la ambliopía cuando existe fijación central, en esquema consiste en producir un deslumbramiento mediante un flash de toda la retina excepto la mácula, fácilmente realizable, puesto que la fijación es macular, mediante un disco opaco en el centro de la pantalla del flash, obligando al enfermo a mirar a este disco se consigue la protección macular. Para facilitar la segunda estimulación se recurre también al intervalómetro para poder percibir la postimagen clara y persistente.

Los métodos pleópticos en conclusión, cuando se trata de una fijación excéntrica son de difícil realización, y resultados poco agradecidos; utilizamos en casos aislados y como coayudante el método de Cüppers, utilizando muy a menudo las postimágenes cuando existe fijación central y la recuperación con oclusión no sigue la evolución deseada.



Euthiscopio e intervalómetro

ESQUEMA DE TRATAMIENTO.

El tratamiento empleado y la sistemática seguida en los 189 enfermos que a continuación vamos a analizar ha sido el siguiente:

Ambliopía antes de los 4 años.-

- Fijación central Oclusión ojo director, según esquema señalado
- Fijación no central

Ambliopía después de los 4 años.-

- Fijación central.- Oclusión ojo director, más postimágenes tipo Bielchowsky, si fuese necesario.
- Fijación no central.- Oclusión ojo director y prisma inverso, o directo. Tratamiento quirúrgico.
- Fijación parética.- Tratamiento quirúrgico.

Como vemos es fundamental en cuanto al esquema de tratamiento, la edad de instauración del mismo; hasta la edad de 3 a 4 años la ambliopía postestrábica, como veremos al analizar la estadística, tiene unas grandes posibilidades de recuperación en función de la plasticidad de las funciones visuales. Por encima de 6 años, esta plasticidad va disminuyendo y la ambliopía será más difícil de tratar.

Una ambliopía congénita estrábica, se debe tratar desde la edad de 6 meses, por supuesto, si además del estrabismo existe un obstáculo anatómico total ésta deberá ser tratada antes de los 6 meses.

Como vemos, hasta la edad de 4 años, exista o no fijación central, el tratamiento es idéntico, es una pérdida de tiempo antes de esta edad, el -

indicar una oclusión inversa, pues la fijación excéntrica no estará muy anclada y será fácilmente vencible.

Después de los 4 años y sobre todo al rondar los 6, sí que es importante diferenciar los dos grupos. Si existe fijación central, de entrada indicamos la oclusión del ojo director más postimágenes, si la evolución lo aconsejara. Por el contrario si la fijación no es central a la oclusión del ojo director, le asociamos generalmente un prisma inverso, o directo, ya que creemos que el efecto es similar, y si en un plazo de un par de meses, no vemos evolución alguna de la zona de fijación, indicamos el tratamiento quirúrgico para iniciar la emigración de la fijación, mediante un método propio Castiella-Zato, que en esquema consiste en realizar una parálisis sobre el músculo del lado de la fijación, y sobre este mismo ojo, la prescripción de un prisma con base opuesta al campo de acción muscular, asociada a oclusión del ojo director, técnica que comentaremos más adelante.

En el caso de que la fijación sea parética, realizamos de entrada el tratamiento quirúrgico, como sabemos este tipo de fijación, en la que en algún campo de mirada se fovealiza o tiende a ser foveal, debemos realizar una paresia en el músculo en cuyo campo de acción se fovealiza, ya que se considera que el origen de esta alteración sensorial, es una alteración motora, a nivel del músculo antagonista, ya que en el campo de acción del músculo operado se fovealizaba. Intentamos pues restablecer el equilibrio motor.

Una vez recuperada la ambliopía, a todos los enfermos les prescribimos una penalización de lejos, o una penalización parcial con objeto de evitar la recidiva de la ambliopía. Se debe mantener esta vigilancia, en cuanto a la recaída, hasta la edad de 10 años, en la que es difícil que se produzca.

A N I S O M E T R O P I A
=====

La anisometropía producida por el distinto crecimiento del eje anteroposterior de un ojo con respecto al otro es máxima en los glaucomas congénitos monolaterales, pero sin embargo, como hemos podido comprobar en nuestra estadística, se produce también con una gran frecuencia en los bilaterales.

Esta distinta refracción entre un ojo y otro, suele ser como norma general miópica, y si es importante (frecuentemente) nos va a producir, ya que se puede considerar congénita aunque vaya evolucionando según la marcha de la presión ocular, alteraciones muy importantes en la monocularidad como factor etiológico de la ambliopía y alteraciones a nivel de la visión binocular.

La anisometropía glaucomatosa y la ambliopía.

Al ser la anisometropía miópica, pudiéramos pensar que el ojo más miope se utilizase para la visión cercana y el otro para la visión de lejos, pero como de un lado el ojo más miope es el ojo con más lesión orgánica, por lo tanto más deteriorado, la anisometropía suele ser mayor de tres dioptrías y el ojo contralateral (menos afectado) suele ser también miope, hace que corrientemente a lo que suele pasar en las anisometropías miópicas normales el ojo afectado (más miope) no se use ni de lejos ni de cerca, produciéndose de una manera constante una desvalorización de este ojo, y si además se asocian otras causas de ambliopía (estrabismo, nistagmus, etc.) hacen aún más constante esta desvalorización.

La anisometropía provoca, si ésta no está corregida, la mala visión de ese ojo de una manera constante, provocándose una desvalorización que en las edades en las que estamos hablando, al ser constante, ya que el ojo no se utiliza ni de lejos ni de cerca, produce una ambliopía por defecto de uso, si esta situación no se corrige a tiempo. Si corregimos la anisometropía se

produce fundamentalmente una desigualdad de las imágenes retinianas que persiste cualquiera que sea la corrección óptica utilizada; provocaríamos pues una aniseiconia por una anisometropía axial corregida, aunque también se puede producir una aniseiconia meridional por la frecuencia de grandes astigmatismos. Esta aniseiconia hace que al no poder el sistema nervioso central del niño (todavía con plasticidad) integrar dos imágenes distintas, se vea obligado a suprimir una de ellas, que en el caso que nos ocupa será la menos perfecta, la del ojo más miopizado, con mayor lesión orgánica sobre el que se realizará de una manera activa un mecanismo de supresión y de una manera pasiva por defecto de uso, produciéndose la ambliopía pues, por dos mecanismos, tanto si se corrige como si no.

Todo este fenómeno nos condicionará la presencia de una ambliopía grave que tendremos que tratar.

La anisometropía como alteración de la visión binocular.

Toda anisometropía al provocar la aniseiconia si ésta es mayor al 5%, la visión binocular es imposible, aunque algunos autores estiman que puede llegar hasta el 12%, obligando al mecanismo de supresión en etapas infantiles, que son las que nos ocupan, produciéndose una alteración grave de la visión binocular.

Si esta supresión persiste, aparte del factor productor de ambliopía, provoca la instauración de tipo condicionada del reflejo de supresión de difícil tratamiento con los métodos actuales. Esta supresión es fácilmente detectable en los niños menores de 3 años con el test de las 4 dioptrías, que nos pone en evidencia la ausencia de la fusión y por lo tanto de la visión binocular.

Tratamiento.

Una vez recuperada la embliopía, con los métodos descritos en este capítulo, nos queda intentar corregir de la manera más eficaz, la aniseiconía mediante la corrección de la anisometropía. En teoría, si colocásemos el cristal corrector en el foco anterior del ojo, la aniseiconía de origen axial desaparecería, esto hace que cuanto más alejemos la lente correctora de dicho foco, más dificultad obtendremos para igualar el tamaño de las imágenes.

La prescripción de lente de contacto es pues el punto fundamental para intentar corregir la aniseiconía, sin embargo, dicha prescripción plantea problemas de orden técnico y sobre todo sobre la enfermedad, produciendo en algunos casos un aumento ostensible de la presión ocular.

Aun con la lentilla es problemático la obtención de V.B. En algunos casos de anisometropía no grave se consigue.

En el glaucoma congénito esto es indicación clara de lentes de contacto corneales e incluso de microlentillas, que impedirá de una manera clara la elevación de la presión ocular, aunque llevan en contra la peor adaptación y sobre todo la facilidad de pérdida. No obstante en algunos casos, siempre bajo control riguroso, antes de abandonar la prescripción de lentillas, si es imposible prescribir unas lentillas corneales, se tratará de adaptar las lentillas blandas, pero con un control riguroso de la presión ocular, pues en el caso del glaucoma congénito con frecuencia ésta se ve alterada.

Si no es posible la prescripción de la lentilla, que en este caso llamaríamos terapéutica, que debe de ser colocada cuanto antes después de normalizada la presión ocular, nos tendremos que contentar con la prescripción de la corrección sobre gafas, que por contra a los adultos, en los niños se toleran perfectamente grandes diferencias entre un ojo y el otro, incluso has

ta 9 a 10 dioptrías, aunque hay que tener en cuenta, que si la ametropía es - grande, la visión binocular estará alterada y no conseguiremos su desarrollo normal, produciendo una supresión imposible de tratar en edades mayores. Aun que nos serviría para tratar la ambliopía.

ESTRABISMO EN
EL CUADRO DEL GLAUCOMA

ESTRABISMOS
NO PARALITICOS
=====

DEFINICION Y ETIOLOGIA

=====

Definición.

Clásicamente se dividía a los estrabismos en dos grandes grupos:

- a) Estrabismos concomitantes (el ángulo de desviación era siempre más o menos constante).
- b) Estrabismos incoMITantes (variabilidad del ángulo de desviación según el ojo fijador, etc.).

Se admitía que estos últimos eran de origen parético o paralítico, mientras que los primeros, eran producidos por distintos factores; sin embargo, el estrabismo concomitante puro no existe, de ahí que nos parezca más útil clasificar los estrabismos en: estrabismos paréticos, y estrabismos no paréticos, cuando no se puede demostrar esta afectación.

Definimos pues al estrabismo no parético, como toda desviación de los ejes oculares en la que no se puede evidenciar una afectación muscular o musculares.

Etiopatogenia.

Varios factores se han correlacionado como causa del estrabismo. El primero de ellos es el componente hereditario que suele llevar este tipo de estrabismos, aunque no se ha determinado de una manera clara qué tipo de herencia está relacionada con la afectación del estrabismo. Lo que parece más evidente es que quizás se herede una predisposición y haga falta un factor desencadenante que provoque el estrabismo. (El glaucoma congénito).

Seis son los factores principales que se invocan actualmente como causa directa del estrabismo:

- a) Causas refraccionales
- b) " de origen parético

- c) Causas de origen anatómico o mecánico
- d) " de origen inervacional
- e) " sensoriales

Analizaremos brevemente cada uno de estos factores, añadiendo un sexto, el llamado idiopático, en el que tenemos que incluir un número de estrabismos en los que no conocemos su origen.

Refraccionales.— De todos es conocido que una ametropía puede provocar por estimulación de la sincinesia de la acomodación convergencia un estrabismo, que va a desaparecer con la corrección óptica total. Dos observaciones hay que hacer en este grupo, la existencia de estrabismos refraccionales puros, en contra de los refraccionales parciales, que serían aquellos en los que el origen refraccional se sumaría a otro origen. Otra cosa que hay que añadir en este grupo es que la mayoría de los niños al nacer son hipermétropes y sin embargo no tienen estrabismo, tendríamos que volver a admitir aquí el factor predisponente más el factor desencadenante.

Paréticos.— Una parálisis ocular al curarse puede dar como lesión residual un estrabismo, sin afectación paralítica, aunque el número de estrabismos de este origen varía mucho de unos autores a otros, en la actualidad se tiende a decir que son un porcentaje de estrabismos muy pequeño. Hace algunos años se admitía que todos los estrabismos incoherentes eran de origen paralítico, hecho que hoy podemos claramente negar con la electrooculografía cinética.

Anatómicos o mecánicos.— Este factor como en el caso anterior podría ser causa de estrabismo en un porcentaje pequeño de casos, es decir que una causa anatómica rara, las distintas tensiones entre fascias y músculos, que no permitan una fácil alineación de los ojos en posición primaria, pueden ser causa de un estrabismo. A favor de esta hipótesis estarían los trabajos de Marlow,

Bielchowsky, Urist y Fink que demuestran que este factor es muy importante para explicar las forias, y sobre todo las exoforias.

Inervacionales.— Ultimamente, sobre todo a partir de 1.975/76, se ha demostrado una forma especial de estrabismos a la que pertenece un gran número de éstos, los denominados estrabismos por bloqueo, en los que se encuentra una distonía uni o bilateral de la convergencia, acompañada de espasmos de rectos internos que según sea su intensidad no dará una u otra forma de estrabismo. El caso más típico es el estrabismo por bloqueo del nistagmus, en el que mediante un factor inervacional se consigue suprimir el nistagmus mediante una hipertonia de rectos internos que provoca el estrabismo.

Pero, no solamente son los estrabismos por nistagmus, sino que en una gran cantidad de ellos, la frecuencia varía de unos autores a otros, se encuentra la misma sintomatología clínica, que en los de nistagmus, pero sin ser posible la observación de este, lo que hace que se clasifique al aproximadamente 60% de estrabismos como de causa inervacional.

Ideopáticos.— En este capítulo introducimos todos los estrabismos que no hemos podido ir introduciendo en los apartados anteriores, es decir: sin causa refraccional, sin problemas anatómicos, sin paresias anteriores demostrables y sin fenómenos de bloqueo por hipertonia de la convergencia.

En resumen, la etiología del estrabismo la podemos resumir en: - factores refraccionales, que pueden ser puros o asociados a otros factores - (15% a 20% puros); el mayor porcentaje (60%) en los que se demuestra fenómenos de bloqueo; de un 10 a 20% en los que podemos demostrar que el estrabismo es secuela de un estado post-parético y por último el resto serían los estrabismos de causa anatómica o/y de causa ideopática, y los estrabismos de origen sensorial.

En lo que concierne a las exotropías, todos los factores anteriormente señalados son igualmente aplicables, y en un buen número de ellos también podemos encontrar una alteración de la convergencia pero no por exceso sino por defecto, quedando otro grupo ideopático que son las exotropías por hiperdivergencia:

Sensoriales.— En este grupo entran un número de estrabismos que se pueden producir a cualquier edad y que tienen como causa desencadenante cualquier afección que conduzca a la pérdida o a la fuerte disminución de la A.V. (cataratas, leucomas o cualquier otra afección). Este sería el grupo que pertenecerían, fundamentalmente, los secundarios al glaucoma.

Pero en este grupo nos planteamos como en algunos anteriores el problema de la predisposición y la causa desencadenante, como demuestra el hecho de que muchos enfermos con la misma causa no hacen un estrabismo, mientras que en otros casos se produzca con el simple hecho de la oclusión continuada de un ojo. Aunque también pueden coexistir glaucoma congénito y otras causas de estrabismo.

En resumen, un esquema generalizado de los factores etiológicos sería:

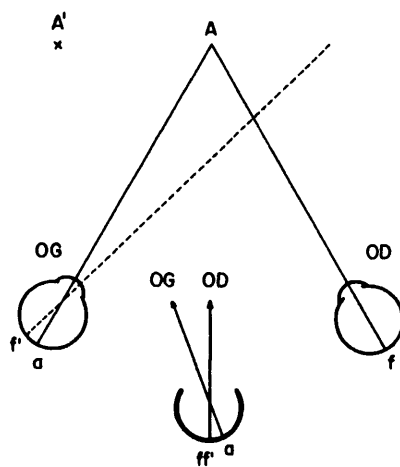
(ver esquema en página siguiente)

	CAUSA ETIOLOGICA	PATOGENICA	FACTORES FAVORECEDORES
Sensoriales	afección del sistema visual, con disminución de la A.V.	supresión o disminución de la aferenciación de un ojo	Cualquier afectación del equilibrio muscular
Anatómicos y Refraccionales	anomalías congénitas en la estructura anatómica de los dos ojos (diferenciales)	diferencia de tamaño de las imágenes retinianas	Cualquier afectación del equilibrio muscular, en enfermedades infecciosas, situaciones de stress, fatiga general o visual
Refraccionales	ametropías	hiperconvergencia en las hipermetropías e insuficiente en las miopías	Idem
Inervacionales Paréticos e Ideopáticos	enfermedades y lesiones a nivel del sistema nervioso central	paresias de origen nervioso. Afectaciones del aparato central de visión binocular	Idem

F I S I O P A T O L O G I A
=====

Una vez ante el hecho de la desviación de los ejes oculares, tres son los fenómenos fisiopatológicos fundamentales, desde el punto de vista sensorial que nos van a determinar toda la clínica del estrabismo:

Esquema nº 24



Fisiopatología del estrabismo

Si observamos la figura, veremos que cuando existe una desviación ocular, el objeto "A", estimula la fovea del ojo director y otro punto distinto a la fovea en el otro ojo, por lo tanto, la imagen que estimula la fovea - f_1 es distinta de la que estimula la fovea f_2 . Para evitar este fenómeno de ver dos imágenes distintas, el denominado confusión, se produce una supresión supranuclearmente de la fovea del ojo desviado.

Asimismo, el objeto "A" que estimula f_1 estimula otra zona de la retina que denominamos punto "O", este punto se proyecta siguiendo la dirección de su fovea en "A₁" lo que hace que aparezca el fenómeno de diplopia, para evitarlo se realiza otra supresión a nivel del punto "O" y habitualmente

estos dos escotomas de supresión se unen formando un solo escotoma de supresión.

Esta inhibición activa sobre la fovea del ojo desviado, así como el defecto de uso, provoca una desvalorización continua de dicha fovea produciéndose la segunda manifestación importante en el estrabismo, la ambliopía, que la definimos como "la disminución de la A.V., sin lesión orgánica apreciable o desproporcionada al grado de la misma".

Por último, la asociación constante de estimulación fovea del ojo director punto cero del ojo desviado, hace que si existe la suficiente plasticidad cerebral se intente asociar estas dos zonas, produciéndose la correspondencia retiniana anómala, que a diferencia de la normal que une ambas foveas intentará correlacionar la fovea del ojo dominante con el punto cero que es estimulado por el mismo objeto que dicha fovea, si esto se produce tenemos la llamada correspondencia retiniana anómala armónica, mientras que si la correspondencia está aún emigrando desde la fovea al punto cero, es decir en una zona intermedia, sin haber alcanzado todavía ese punto (la mayor parte de los estrabismos) tenemos la correspondencia retiniana anómala.

Tres pues son desde el punto de vista sensorial, los factores fisiopatogénicos que encontramos en el estrabismo, el primero de ellos y más difícil de tratar es la supresión; esta que se produce rápidamente en el ojo desviado si persiste en el tiempo, agravándose por la deficiencia de uso, provoca la ambliopía, de más fácil curación, y por último si esta situación se prolonga durante más tiempo obtendremos un cambio en la correspondencia produciéndose la C. R. A. que agrava aun más el problema.

196

CLASIFICACION
Y FORMAS CLINICAS
=====

Clasificamos en dos grupos, fundamentales, este tipo de estrabismos, de un lado los estrabismos horizontales, y de otro los verticales, incorporando los estrabismos mixtos en los que se dan ambas componentes a formas secundarias de uno de los dos tipos anteriores.

1º. Clasificaremos pues a un estrabismo según la desviación en:

Horizontal {
Convergente
Divergente

Horizontal con componente vertical

Vertical Puro

Vemos como la primera de las características para clasificar y definir una forma clínica es la desviación ocular, pero también se puede clasificar al estrabismo según su carácter de continuidad:

2º Así hablaremos de: estrabismos constantes (persiste durante todo el tiempo),

Estrabismos intermitentes

Estrabismos periódicos o cíclicos, (cuando existe un ritmo en la intermitencia).

3º También se puede clasificar al estrabismo según la concomitancia del ángulo (variabilidad o no de dicho ángulo), así hablaremos de:

- Estrabismos de ángulo relativamente estable (muy poca variación en el ángulo).
- Estrabismos de ángulo inestable o incoincidentes (esta variabilidad puede ser en el espacio, lejos-cerca, según la dirección de la mirada, etc. Según el ojo fijador y también en el tiempo, unas veces más y otras menos, pudiéndose encontrar formas mixtas en las que se implican todas estas incoincidentias).

Además de esta clasificación, el estrabismo lo podemos clasificar según el tipo de refracción,

4º, en dos grandes grupos:

- Estrabismos con refracción homónima correspondiente.
- Estrabismos con refracción no correspondiente o heterónima.

El primer tipo corresponde al estrabismo convergente con hipermetropía o al divergente con miopía, mientras que el segundo tipo es el caso contrario.

5º. Pero más importante es aun la influencia de la corrección óptica sobre la desviación y así obtendremos:

- Estrabismos acomodativos
- Estrabismos parcialmente acomodativos
- Estrabismos no acomodativos.

6º. Clasificamos también al estrabismo según la intensidad del ángulo de desviación, así obtenemos:

- Microtropías.- (0º a 2º)
- Estrabismos de ángulo pequeño.- (hasta 8º)
- Estrabismos de ángulo medio.- (hasta 20º)
- Estrabismos de gran ángulo.- (más de 20º)

7º. Muy importante en la clasificación del estrabismo, es también el aspecto de alternancia del ojo estrábico. Así clasificamos también al estrabismo en:

- Estrabismo alternante
- Estrabismo dominante

- Estrabismo monolateral.

El estrabismo alternante puro, es el estrabismo que espontáneamente puede cada ojo tomar la fijación y mantenerla, es raro. El segundo tipo - es en el que existe un ojo al que llamamos director o dominante, que tiende a fijar siempre, aunque con el cover-test podemos conseguir que el otro ojo tome momentáneamente la fijación. Y por último, el tercer grupo, los monolaterales o ambliópicos, en el cual existe siempre un ojo fijador que constantemente es el dominante.

Por último, nos queda clasificar al estrabismo según las anomalías sensoriales que tenga, y según los signos asociados que lleve, así podremos hablar de:

- Estrabismos con ambliopía
- Estrabismos sin ambliopía

También según el estado de la binocularidad de:

- Estrabismos con correspondencia retiniana normal (C.R.N.) $\left\{ \begin{array}{l} \text{Con fusión} \\ \text{Sin fusión} \end{array} \right.$
- Estrabismos con correspondencia retiniana anómala (C.R.A.)
- Estrabismos con correspondencia retiniana anómala armónica (C.R.A.A.)
- Estrabismos con dualidad de correspondencia (unas veces normal y otras anómala)

Una última característica muy importante para clasificar el estrabismo, es si lleva o no una actitud compensadora de la cabeza, así hablaremos de:

- Estrabismos con tortícolis
- Estrabismos sin tortícolis.

En esta clasificación que hemos descrito, hemos omitido voluntariamente la clasificación etiológica, sería ésta una forma de calificar (todo lo anterior) clínicamente, a la que habría que añadir lo ya descrito al hablar de etiología. Para poner un ejemplo podríamos decir que una de las formas - clínicas del estrabismo podría ser:

"Estrabismo horizontal convergente, con fenómenos de bloque o intervascular, constante, de gran ángulo, con incontinencia de fijación, parcialmente acomodativo, monolateral, con ambliopía con C.R.A., sin tortícolis".

EXAMEN, EXPLORACION
Y DIAGNOSTICO
=====

Ante un estrábico, nuestro proceder tiene que ser sencillo, claro y coordinado, basaremos pues este capítulo en tres aspectos fundamentales:

- 1) Examen oftalmológico general.
- 2) Examen motor.
- 3) Examen sensorial.

Examen oftalmológico general.

El hecho de encontrarnos ante una semiología externa tan clara como es la desviación de los ejes oculares, hace más importante la exploración oftalmológica general. No olvidemos que un grupo de estrabismos tienen como origen una afectación sensorial y tampoco podemos olvidar, sobre todo ante la presencia de un estrabismo agudo, no sólo la afectación sensorial a nivel ocular, sino también la sistemática a nivel general.

Comenzaremos por una anamnesis general oftalmológica, haciendo hincapié en varios puntos fundamentales:

Edad de aparición del estrabismo.— Cuanto más tiempo, más graves las alteraciones sensoriales.

Ojo desviado más frecuentemente.—

Si hay o ha habido diplopia.—

Otras enfermedades oculares.—

Otras enfermedades sistémicas.—

No es obvio añadir que de una anamnesis bien hecha, podemos deducir datos muy interesantes, como son, la presencia de un componente hereditario, la posibilidad de una ambliopía o no, la posibilidad de existencia de C.R.N. o C.R.A. así como otros datos muy importantes a la hora de pronosticar e indicar el tratamiento.

En el examen oftalmológico general, se debe hacer hincapié en un buen estudio de la refracción ocular, ya hemos visto la importancia que esta tiene, en la producción o coproducción del estrabismo realizándose siempre - una prueba objetiva (esquiascopia) bajo atropinización o cicloplegia, seguida de una prueba subjetiva si ésta es posible. Además no hay que olvidar nunca realizar una exploración de córnea y medios transparentes para descartar una posible etiología sensorial, para finalizar con un examen exhaustivo del fondo del ojo.

Examen motor.-

Es el primero de los exámenes relacionado directamente con el estrabismo y como la mayoría de las veces nos contentaremos con hacer un tratamiento motor, de ahí la importancia de su buena realización. Debe tener como rasgos fundamentales, los siguientes:

- a) Estudio de la dominancia ocular.
- b) " del ángulo de desviación.
- c) " de la presencia o no de bloqueo.
- d) " de las ducciones.
- e) " de las versiones.
- f) " de la relación acomodación-convergencia.
- g) " de la presencia del nistagmus y sus características.
- h) Tortícolis y otros signos asociados.

a) Estudio de la dominancia.- Tres son las posibilidades que podemos encontrar bajo este aspecto:

- 1) Estrabismo alternante puro.- No existe dominancia de ninguno de los ojos.
- 2) Estrabismo monocular.- Este tipo de estrabismos, aunque existe una dominancia clara de uno de los dos ojos, podemos conseguir que el otro ojo tome momentáneamente la fijación.

- 3) Estrabismo ambliópico.— En el cual existe siempre un ojo fijador que mantiene siempre la fijación.

b) Estudio del ángulo de desviación.— Este punto tan interesante, es quizás el más fundamental en el examen motor. Se pueden utilizar varios métodos según la habituación y la experiencia en estos problemas, desde la simple evaluación del ángulo por el giro que realiza el ojo desviado al ocluir el ojo dominante (cover-test) hasta la utilización de aparatos como pueden ser los prismas o el sinóptóforo, quizás el método más utilizado sea el de los reflejos corneales de Hirschberg. Pero además hay otros métodos más o menos en boga que se pueden realizar en el perímetro como el de Charpentier, o el de Priestley Smith que utiliza una regla y un punto luminoso para obtener el ángulo de desviación, sin embargo los métodos más objetivos para el no adiestrado serán: la determinación de la desviación con prismas con el sinóptóforo y con el desviómetro de Lavat.

Pero no solo nos interesa la cantidad de desviación sino también la cualidad; por lo tanto, debemos medir el ángulo de desviación para la visión próxima y lejana, ya que con frecuencia es distinta, así mismo debemos determinar la desviación según la dirección de la mirada, ya que ésta puede variar según se esté en posición primaria, versión a la derecha o versión a la izquierda (indicativo de bloqueo). No olvidemos por último que para hacer un despistaje de los llamados síndromes en "A" o "V" se debe medir también su desviación en supravversión e inferovversión. También es importante determinar la desviación según la cual sea el ojo fijador.

De esta manera habremos despistado las inconstancias, bien de posición, o las temporales que como ya hemos dicho, son frecuentísimas en el estrábico.

c) Estudio de bloque.- Varias pruebas se pueden realizar para el estudio de esta anomalía, al fin y a la postre, lo único que intentamos demostrar es la presencia de una hipertonia en los rectos medios, para ello realizamos fundamentalmente la prueba de la versión cinética con y sin oclusión, el test de las 40 diop. de Cüppers y la barra de prismas, y como método más sofisticado, la electrooculografía y la anestesia general.

d) Estudios de las ducciones.- La exploración monocular de las 9 posiciones diagnósticas es fundamental y obligada para diagnosticar cualquier restricción en algún campo de acción muscular.

e) Estudio de las versiones.- El estudio de las 9 posiciones diagnósticas, pero binocularmente, es lo que denominamos estudio de las versiones, que puede darnos una alteración en los movimientos conjugados mientras que sin embargo ser normales las ducciones.

f) Estudio de la relación acomodación-convergencia.- Aunque usualmente en clínica no se realiza la determinación de la acomodación de convergencia, creemos que es necesario explorar primero la convergencia que como sabemos se mide en unidades M.A., que se define como la convergencia requerida para cada ojo para fijar un objeto localizado a un metro, en estas condiciones una persona normal debe converger un M.A. y acomodar una dioptría. En clínica, habitualmente, lo que realizamos es la determinación de la convergencia, es decir, la presencia o no de una insuficiencia de convergencia, pero sin embargo es aconsejable también la determinación de la relación acomodación-convergencia.

g) Estudio de nistagmus y sus características.- Como ya hemos dicho, una de las causas de producción del estrabismo es el nistagmus, por lo tanto no es de extrañar su presencia con una gran frecuencia asociado al estrabismo. El estudio de su tipo, frecuencia, etc., y sobre todo si se bloquea

con el estrabismo son datos importantísimos en la exploración motora.

h) Tortícolis y otros signos asociados.- La presencia de una compensación con la cabeza, nos ha de hacer pensar siempre en algún problema, - bien nistágnico bien torsional, etc. que obliga a dicha compensación, por lo tanto, el estudio de una posición viciosa de la cabeza, fundamentalmente mediante los tres parámetros:

Cara

Cabeza

Mentón.

La presencia de otros signos asociados es también importante para el diagnóstico, así se deben de reseñar datos como las sincinesias que se encuentren, disminución de la hendidura palpebral, retracción ocular, alteraciones musculares sistémicas, etc.

Examen sensorial.

Como ya hemos dicho, tres son las alteraciones sensoriales que se producen en el estrabismo:

- a) Ambliopía (ya estudiado).
- b) Correspondencia retiniana anómala (C.R.A.).
- c) Supresión (ya visto al hablar de Ambliopía).

Estudio de la supresión.- Esta alteración la podemos medir de dos formas; de un lado la intensidad de dicha supresión y de otro la extensión de dicha supresión, es decir, qué zonas retinianas están neutralizadas. Para realizar el primer estudio se puede hacer con cualquier sistema que vaya desvalorizando de alguna manera conocida gradualmente el ojo dominante, hasta produ-

cirse la diplopia, el método quizás más usado sea la barra de filtros rojos de Bagolini, que en esencia se basa en lo anteriormente citado.

En cuanto a su amplitud, dos son los métodos más utilizados, los prismas y el sinoptóforo, en esquema se pretende, bien mediante los primeros, o bien mediante el segundo, en qué zonas del espacio existe diplopia y en cuáles no, determinando las tres zonas Jampolsky con la evolución del estrabismo, estas áreas de supresión se van haciendo más pequeñas circunscritas a la mácula y punto O, pero cada vez de mayor intensidad a medida que transcurre el tiempo.

Estudio de la C.R..- El estudio de la correspondencia retiniana - se puede realizar en el espacio (método ideal) y luego poco a poco mediante - artificios que se van separando de las condiciones reales de visión.

Estudiaremos pues la correspondencia en el sinoptóforo con las - postimágenes, con los vidrios estriados de Bagolini y por último con la luz - polarizada que simulará las condiciones normales de visión. Lo veremos al - hablar del estudio de la visión binocular en el capítulo correspondiente.

TRATAMIENTO
DEL ESTRABISMO
=====

El tratamiento del estrabismo dentro del cuadro del glaucoma congénito, se basa, una vez recuperada la ambliopía, (visto en el tema anterior), en:

- a) Tratamiento médico.- Encaminado fundamentalmente a la recuperación de la correspondencia retiniana anómala, si ésta existe, o si es normal y ésta está curada o no se ha producido una anomalía, la obtención de visión binocular, venciendo la supresión como paso previo al enderezamiento quirúrgico de los ejes oculares.

Este tratamiento estará presidido fundamentalmente por el tratamiento prismático del que describimos sus métodos al hablar del tratamiento de la visión binocular. Sin embargo aquí ocupándonos de una manera general sobre el tema, tendremos que indicar que en nuestra estadística no conseguimos la normalización de ninguna correspondencia retiniana anómala y en el caso de que ésta fuese normal, el mecanismo de supresión es tan importante, fundamentalmente debido a la presencia de anisometropías muy graves, siendo muy difícil conseguir la fusión en estos casos.

- b) Tratamiento quirúrgico.- Dentro del cuadro del glaucoma, el enderezamiento de los ejes visuales mediante la cirugía lleva como consideración principal la cuidadosa disección muscular y restauración del músculo en escleras muy distendidas y de una gran friabilidad. De otro lado la distensión del globo ocular provoca una alteración en el tamaño del arco de contacto, que en algunos casos puede llegar a ser muy significativa: quiere esto decir, que 5 mm. de retroinserción en un ojo normal no es igual que en un ojo buphtálmico (de menor efecto), hecho que también habíamos comprobado en los ojos miopes.

Todo esto unido a las características generales del tratamiento del estrabismo, nos hace que planteemos la intervención quirúrgica siguiendo

do los siguientes postulados:

- a) Realizar más cantidad de cirugía (de 20 a 25% más) que si fuese un ojo normal, dependiendo del grado de buftalmos. Técnica propia.
- b) Evitar si es posible la cirugía sobre ambos rectos medios.
- c) Realizar siempre cirugía mono-ocular.
- d) Siempre que exista incontinencia realizar cirugía de hilo.
- e) Valorar el ángulo bajo anestesia.
- f) Operar siempre el ojo más afectado sensorialmente.

Técnicas quirúrgicas.

Son de sobra conocidas y solamente nos dedicaremos a dar un breve recuerdo de las que hemos empleado:

Retroinserción.

Es una técnica de debilitamiento que básicamente consiste, como su nombre indica, en atrasar la inserción del músculo que operamos. La técnica consiste en:

- a) Incisión conjuntival a unos 4 mm. del limbo, con disección hacia los lados fuera del músculo que se va a retroinsertar, de la cápsula de Tennon del globo ocular.
- b) Introducción del gancho de estrabismo para disecar una vez atrapado el músculo los bordes y alerones de dicho músculo.
- c) Se colocan dos puntos de fijación en los bordes de la inserción escleral y se secciona el músculo.
- d) Mediante compás de estrabismo se señala a la distancia a la que se va a

realizar dicha reinserción, pasándose los puntos de los extremos musculares por dicha marca, anudándose a la esclera.

e) Se sutura la conjuntiva.

Toda la intervención se realiza con material reabsorbible de seis ceros.

Fundamentalmente este tipo de cirugía se realiza sobre.

- Recto medio.- entre valores de 3 y 5,5 mm. en el glaucoma congénito.
- Recto lateral.- entre valores de 5 y 8 mm. en el glaucoma congénito.
- Recto superior.- entre valores de 4 mm. en el glaucoma congénito.

No ha sido necesario en nuestros enfermos realizar otro tipo de retroinserciones por lo que no pasamos a detallarlas.

Resección.-

Es una técnica de refuerzo que básicamente consiste en acortar la longitud del tendón muscular para así conseguir un mayor efecto.

La técnica consiste en:

- a) Incisión conjuntival a unos 4 mm. del limbo con disección similar a la realizada en la retroinserción.
- b) Introducción del gancho de estrabismo para disecar una vez atrapado el músculo, los bordes y alerones.
- c) Colocación de una pinza muscular (tipo princeps) a la distancia a la que vamos a realizar la resección midiéndolo con compás de estrabismo.
- d) Se colocan dos puntos en los bordes musculares inmediatamente por debajo de la pinza muscular y se secciona el músculo en la zona de inserción.
- e) Se pasan los extremos marcados por la inserción fisiológica y se anuda el

músculo de nuevo. Damos un punto en el centro para más seguridad, seccionando después el tejido de tendón sobrante.

f) Se sutura la conjuntiva.

Toda la intervención se realiza con material reabsorbible de seis ceros.

Hemos realizado este tipo de cirugía fundamentalmente en:

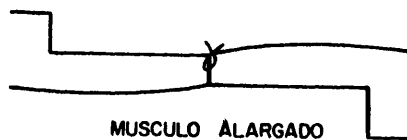
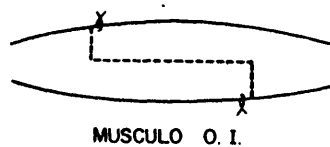
- Recto lateral.- entre valores de 6 mm. y 9 mm. en el glaucoma congénito.
- Recto medio.- entre valores de 5 mm. y 8 mm. en el glaucoma congénito.

Alargamiento en "Z".-

Esta técnica de debilitamiento solamente la hemos realizado en pacientes con hiperfunción de oblicuos inferiores. Básicamente consiste en:

- a) Incisión conjuntival a unos 6 mm. del limbo en la zona comprendida entre recto lateral y recto inferior, disección roma con tijera de cápsula de Tennon hasta separarla del globo ocular.
- b) Introducción de un gancho de estrabismo en la zona comprendida entre recto lateral y recto inferior para atrapar el músculo oblicuo inferior. A veces es conveniente en cirujanos no experimentados, marcar con gancho de estrabismo, la inserción del recto lateral y del recto inferior para evitar errores.

Esquema nº 24-A



Alargamiento del oblicuo inferior.

- c) Una vez atrapado este músculo y estar convencidos de que lo tenemos completo, se divide la parte expuesta entre dos ganchos de estrabismo, en dos partes iguales mediante la incisión medial paralela al músculo.
- d) Se anuda una de estas partes y en el extremo opuesto a la distancia requerida, que medimos con un compás, de la otra mitad se coloca otra sutura.
- e) Se secciona con cauterio para evitar la hemorragia por delante de los puntos, haciendo una "Z".
- f) Se anudan los hilos de los extremos marcados, y se sutura posteriormente la conjuntiva.

Hemos realizado el alargamiento de 5 a 10 mm. sobre el oblicuo inferior.

Es necesario sin embargo, hacer algunas consideraciones que creemos importante. Como ya hemos señalado, debido al tamaño de la esclera, con-

sideramos fundamental, si no imprescindible, la utilización de agujas espatuladas para evitar los desgarros esclerales, hemos utilizado como material de sutura Dexan de 6 ceros, por tener mayor resistencia a igualdad de diámetro - que otras suturas reabsorvibles.

Con frecuencia nos vemos obligados a planear un segundo tiempo - tras el fracaso del primero, sobre el otro ojo, realizándolo a los 6 meses de la intervención anterior y con las mismas pautas terapéuticas, partiendo de - la desviación residual como si fuese una primera operación.

En los estrabismos convergentes, hemos asociado la cirugía de re-
troinserción de recto medio y recto lateral, mientras que en los divergentes
hemos asociado resección de recto medio y retroinserción de recto lateral.

En los estrabismos verticales hemos realizado si solamente era la
zona del oblicuo inferior la afecta, alargamiento de dicho músculo y si era -
en todas las posturas de diagnóstico le asociábamos una retroinserción de rec-
to superior.

La técnica que utilizamos para calcular la cantidad de cirugía a
realizar (método de García Sánchez-Zato) consiste en hallar mediante la biome-
tría, el radio aproximado del ojo y comparar la cantidad en arco que debemos
de realizar para obtener la misma retroposición en un ojo con dimensiones es-
tandard, en valor angular.

Es decir, una vez hallado el radio R, como sabemos el arco es -
igual a:

$$\text{Arc} = R \times \text{ángulo en radianes}$$

podemos obtener una tabla de valores en la que podemos calcular el arco de re-
troinserción que hay que realizar para obtener el mismo ángulo de retroposi-
ción muscular para los distintos radios oculares, así obtendríamos que una re-
troinserción de 4 mm:

En radio de:	9 mm.	corresponde a	28,62°
	10,65 mm.	" "	24,21°
	12,2 mm.	" "	21,15°

venos pues cómo varía la retroposición angular conseguida según los valores - medios del radio para una misma retroposición medida en la periferia; para - cantidades pequeñas es despreciable la diferencia entre la cuerda y el arco.

Mediante una simple ecuación matemática podemos calcular la cantidad de arco que debemos retroinsertar para obtener los mismos radianes a distintos radios.

N I S T A G N U S

=====

20

DEFINICION, CLASIFICACION

Y ETIOLOGIA

=====

El nistagmus es una alteración que se manifiesta por un movimiento oscilatorio asociado, de los globos oculares. Se caracteriza por una sucesión más o menos regular, de movimientos conjugados, que pueden cambiar alternativamente de sentido, inconscientes e involuntarios (casi siempre), y que no perturba los movimientos fisiológicos de los ojos.

Se trata pues de un problema de la estática ocular, producido por la estimulación o alteración del sistema cibernético que controla la posición ocular.

Hemos de señalar en esta definición varios aspectos:

- 1º) Se trata de una enfermedad. Diferenciado así el nistagmus enfermedad - del nistagmus fisiológico que veremos más adelante.
- 2º) Consiste en un movimiento oscilatorio, que analizaremos aparte; asociado en los dos ojos, si bien esto es cierto en la gran mayoría de los casos, existe también el nistagmus monocular.
- 3º) Movimientos conjugados en los dos ojos, que no quiere decir que sean en el mismo sentido, asimismo señalar la característica de que son inconscientes e involuntarios.

Clasificación.-

Muchas son las clasificaciones que los diversos autores, desde - que en 1.857 el Dr. Ludwig Boehm publica la primera monografía sobre el nistagmus, han tratado de imponer como válidas siguiendo distintos criterios de clasificación. Por señalar las más importantes, hablaremos de la de Paul Benet en 1.952 que habla de:

- 1) Nistagmus fisiológico.-
 - a) por fijación excéntrica
 - b) optocinético
 - c) vestibular

- 2) Nistagmus patológico.- a) de origen ocular
 b) laberíntico
 c) afección S.N.C.

Teniendo como criterio de clasificación la etiología, Spaeth habla de tres tipos de nistagmus:

- 1) Periférico, denominando así el de origen laberíntico.
- 2) Central.
- 3) Ocular.

Además de estas hay otras muchas clasificaciones, según la edad de aparición, es decir congénitos o adquiridos; su morfología, la patogenia o bien donde se supone que se sitúa la lesión y así vemos que la gran mayoría de los autores hablan de un nistagmus de causa óptica, un nistagmus de causa laberíntica y un nistagmus por alteración en el S.N.C.

Si seguimos la clasificación que a nuestro entender es más completa (Godde-Jolly, Larmand) veremos:

Nistagmus espontáneos	{	Nistagmus congénito
		Espasmus Nutans
		Nistagmus profesionales
		Nistagmus otoneurológicos
Nistagmus descubiertos mediante una maniobra clínica	{	Por excentricidad de la mirada
		Por la mirada arriba y en convergencia
		Por la oclusión de un ojo (Nis. latente)
		Por la fijación (Nist. de fijación)
		Por los movimientos de la cabeza
		Por la posición (Nis. de posición)
		Voluntarios (Nis. voluntario)
	{	Por la oscuridad (Nis. de los mineros)

	Nistagmus optocinético
	Nistagmus vestibular provocado
Nistagmus instrumen	Nistagmus cervical
tales	Nistagmus audiocinéticos
	Nistagmus experimental

Esta clasificación que es eminentemente clínica, recoge los tres aspectos fundamentales de la exploración: nistagmus espontáneo, nistagmus descubierto mediante una maniobra clínica, y por último el tercer grupo en el que el nistagmus se desencadena mediante la utilización de un aparataje especial.

ETIOLOGIA.

De todas formas, no podemos olvidar que el origen del nistagmus - se debe fundamentalmente a una lesión vestibular, neurológica, ocular y congénita (idiopática).

Tratamos pues de analizar por un lado el nistagmus de origen vestibular y neurológico (S.N.C.) y de otro lado el ocular y el congénito.

Nistagmus vestibular.-

Denominamos nistagmus vestibular al que se produce por una alteración del aparato vestibular, bien a nivel del laberinto, a nivel del octavo par o a nivel de los núcleos vestibulares, pudiendo pues hablar de un nistagmus vestibular periférico cuando la lesión se sitúa en el octavo par o en el laberinto; y un nistagmus vestibular central cuando la lesión está en los núcleos vestibular.

Nistagmus neurológico o central.

Así como hemos visto que hay un nistagmus vestibular de origen central, hay otras alteraciones del S.N.C. que pueden producir esta enfermedad, así una lesión en las vías oculogiras, o bien una alteración a nivel del cerebelo van a provocar otros tipos de nistagmus, sin olvidar las aún desconocidas lesiones supranucleares que puedan estar implicadas en la fisiopatología del nistagmus.

La característica fundamental de estos nistagmus es ser adquiridos.
Nistagmus ocular sensorial motor

Nistagmus ocular sensorial motor.-

Dentro de este origen se agrupan todos los tipos de nistagmus en los cuales el aparato visual juega un papel fundamental en la génesis de la enfermedad, así podemos hablar de:

- a) Nistagmus por alteración de la fijación ocular.- Dentro de este grupo podemos hablar de alteraciones oculares congénitas que alteran la fijación ocular (albinismo, aniridia, acromatopsia, miopía congénita, glaucoma congénito, degeneraciones retinianas, etc.).
- b) Nistagmus por fijación nistágnica hereditaria.
- c) Nistagmus latente.
- d) Nistagmus por fijación experimental (nistagmus optonictético).
- e) Nistagmus motor, debido a una paresia muscular, a una paresia de los movimientos conjugados o de la convergencia.

Todos estos tipos de nistagmus tienen pues como característica común una lesión bien a nivel sensorial, bien a nivel motor o bien a nivel del mecanismo de fijación ocular.

Nistagmus congénito.-

Realmente en este tipo de nistagmus incluimos los que se producen de una manera congénita pero sin lesión orgánica del ojo o de las vías ópticas, aparente; también se llama nistagmus ideopático o esencial y hay que distinguirlo del nistagmus hereditario que sería una forma congénita pero familiar y hereditaria y los demás nistagmus congénitos producidos por alteraciones neurológicas, vestibulares u oculares.

PATOGENIA.-

No podemos hablar de unas mismas bases fisiopatogénicas en el mecanismo de producción del nistagmus, si bien es cierto que de una manera general debemos distinguir dos tipos de nistagmus, en cuanto al mecanismo de producción, fundamentales: el nistagmus con un movimiento pendular, y el nistagmus con un movimiento en resorte. En el primero de ellos el movimiento oscilatorio se produce con igual velocidad en las dos direcciones, a modo de péndulo, mientras que en el segundo el movimiento en una dirección es más rápido que en la otra.

El movimiento pendular traduce una lesión neurógena central, orgánica y funcional, primitiva o secundaria, o una alteración de la visión macular que produce una alteración simétrica del sistema (desconocido) estabilizador de los ojos.

El nistagmus en resorte proviene de una asimetría oculo-estática, traduce pues una alteración en centros nerviosos superiores; bien a nivel del tronco cerebral o incluso en centros supranucleares que provoca una desviación tónica, de los ojos (fase menos rápida del movimiento nistágnico), cortada por movimientos correctores de sentido contrario (fase rápida del movimien

to), quizás producida por la puesta en juego del sistema cibernético que regula la estática ocular.

En resumen pues, aparte de la causa de la que ya hemos hablado un poco al hablar de la clasificación, vemos que hay dos mecanismos que producen el nistagmus según sea el movimiento, pendular o en resorte, traduciendo en el primero de los casos una lesión sensorial, mientras que en el segundo de los casos, la alteración sería a nivel del mecanismo motor de la estática ocular.

224

S E N I O L O G I A
=====

La exploración del nistagmus no es difícil ni necesita un aparato complicado, si bien es necesario realizarla metódicamente ya que nuestra terapéutica dependerá de la exploración realizada. Hablaremos primero de:

- 1) Interrogatorio.
- 2) Exploración clínica.- Fijándonos en: movimiento
signos asociados
examen oftal. general.

Interrogatorio.- Nos interesa precisar en la anamnesis la edad de aparición del nistagmus en el paciente, que puede ser precoz o congénita y adquirida, orientándonos hacia un tipo de nistagmus u otro según que la alteración sea o no congénita. Normalmente los padres suelen notar el nistagmus, en los casos congénitos, alrededor de los tres meses, pero en algunos casos en los que hay un factor hereditario importante, como en los albinos, se ven desde el nacimiento.

Antecedentes familiares.- Investigaremos otros casos de nistagmus en la familia o cualquier otra causa ocular hereditaria, por ejemplo, las degeneraciones retinianas, albinismos, ametropías, etc. que tiene génesis importantes en el mecanismo de producción del nistagmus.

Antecedentes personales.- Enfermedades en el embarazo o alteraciones en el parto, que o bien pueden ser la causa productora del nistagmus o en el caso de sufrimiento cerebral, esté alterado el desarrollo psicomotor del niño, que nos dificultará la exploración clínica y la posible rehabilitación ocular.

Aunque parezca extraño, el 75% aproximadamente de los enfermos acude al oftalmólogo por mala A.V., por tortícolis o por estrabismo asociado, y solamente el 25% restante acude por los movimientos oculares que presenta.

Exploración clínica.- Hablaremos primero de:

- 1) Movimiento.- El tipo de oscilación lo analizaremos atendiendo las siguientes características:

- velocidad
- dirección
- amplitud
- frecuencia
- modo de aparición
- regularidad
- según campo de mirada

- 1) Velocidad.- En este apartado analizaremos la velocidad de las dos fases del movimiento del nistagmus, pudiendo distinguir dos grandes grupos:

- Nistagmus en resorte de Suis o Jerking, en el cual las dos fases tienen distinta velocidad, una lenta y otra más rápida, siendo esta última la que le da el nombre a la dirección del N., por ejemplo, cuando la fase es rápida a la derecha, se dice que es un nistagmus en re corte derecho.
- Nistagmus pendular, en el cual las dos fases del movimiento son iguales en velocidad y amplitud, a este tipo de nistagmus pertenecen los producidos por lesiones sensoriales.

Estos tipos pueden ser puros, es decir mantenerse igual en todos los campos de la mirada, o combinarse entre sí, dependiendo de la dirección visual, llamándose entonces nistagmus mixto.

2) Dirección del movimiento.- Este puede ser de tres tipos:

- Rectilíneos
- Simples
- Rotatorios
- Complejos
- Retractorio.

Simple.- Cuando el movimiento tiene una sola dirección, pudiendo pues dividirse en: rectilíneos cuando el movimiento es una línea recta que puede ser horizontal, vertical u oblicuo; y rotatorio o ciclonistagmus, cuando giran alrededor de un eje antero-posterior.

Complejos.- Cuando existe más de una dirección en el movimiento, suele ser en resorte.

Retractorio o nistagmus antero-posterior.- Cuando el movimiento se produce de delante hacia atrás con un movimiento retractorio de ambos ojos.

3) Amplitud de movimiento.- La clasificamos en:

- Débil.- Si el movimiento es menor de 5° o de 1 mm.
- Medio.- Si está entre 5°-15° o entre 1 y 3 mm.
- Fuerte.- Si es superior a 15° o mayor de 3 mm.

4) Frecuencia.- Los clasificamos en:

- Lentos.- Menos de 60 oscilaciones por minuto.
- Medios.- Entre 60 y 120 oscilaciones por minuto.
- Rápidos.- Más de 120 oscilaciones por minuto.

- 5) Según modo de aparición.- Nada más los citaremos, puesto que ya hemos hablado de ellos:
- Espontánea.
 - Desencadenado mediante maniobras mecánicas clínicas, oclusión, distintas posturas de la cabeza, etc.
 - Instrumental.- Producido por aparatos, nist. optocinético, etc.
- 6) Regularidad de movimiento.- Según esta cualidad los clasificaremos en:
- Regulares.- Siempre es igual.
 - Irregulares.- Varía de unos momentos a otros.
 - Anárquicos.- No guardan ningún tipo de relación.
- 7) Según el campo de mirada.- Deberemos estudiar las variaciones que pueda sufrir el nistagmus según los diferentes campos de mirada, así como en la distancia de lejos y de cerca, anotándolo cuidadosamente, ya que como veremos, esta exploración es fundamental para el pronóstico y método de elección en la terapéutica. Los clasificamos en:
- Tipo 1.- Cuando aparece solo al girar el ojo en la dirección de la fase rápida.
 - Tipo 2.- Cuando aparece en la mirada de frente.
 - Tipo 3.- Cuando existe en todos los campos de mirada.
- b) Signos asociados.- Una vez analizado el tipo de movimiento que se produce en el nistagmus, es interesante observar los signos que pueden acompañarle:
- Estrabismo asociado.
 - Variación del N. con oclusión.
 - Variación del N. en el espacio.
 - Nistagmus de la cabeza.

- 1) Estrabismo asociado.— Se da en una gran proporción de casos ya que - el 50% de los N. lo tienen, aumentando todavía más esta proporción en los nistagmus latentes; llamando la atención la gran cantidad de exotropías, de un 30% a 35%, mientras que en los estrabismos sin nistagmus es de un 10% a 15%. Casi siempre van acompañados de alteraciones verticales asociadas, bajo la forma de doble hipertrofia, elevación o descenso en la aducción.

No se suelen ver alteraciones sensoriales profundas, del tipo de ambliopías con fijación excéntrica, ni C.R.A. ancladas, mientras que los fenómenos de inhibición son siempre muy importantes. Conviene - estudiarlos de la misma manera que los estrabismos sin nistagmus, prestando atención a las variaciones del ángulo de desviación según las - diferentes direcciones de mirada, siendo algunas veces difícil debido al constante movimiento de los ojos.

La aparición del estrabismo suele ser precoz, pudiendo en muchos casos preceder al N., siendo la mayoría de las veces congénito. Consideramos pues a este estrabismo, como una forma de compensación del nistagmus, ya que muchas veces podemos encontrar una zona en la que - el nistagmus desaparece, sería una forma disarmoniosa ya que rompe el paralelismo de los globos oculares. Es pues un mecanismo compensador puramente motor. Muy importante a la hora de planificar el tratamiento.

- 2) Variación del N. con la oclusión.— La mayoría de los nistagmus espontáneos no varían por la oclusión de uno de los dos ojos, pero hay un 25% de casos aproximadamente en los que las sacudidas aumentan considerablemente, decimos pues que en estos casos hay un gran componente latente del N. En muy raras ocasiones podemos encontrar lo contrario,

es decir, la disminución del N. en visión monocular, lo que se llama Nistagmus latente inverso.

Cuando en visión binocular no hay N., y éste solo aparece cuando se ocluye un ojo, se habla de N. latente puro o "tipo I", que es siempre en resorte y de dirección hacia el ojo descubierto, generalmente horizontal. Se acompaña en el 80% de los casos de estrabismo, encontrándose en la mitad de ellos una ambliopía del ojo fijador sobreadaptada, difícil de tratar con los métodos clásicos y ahora de mejor pronóstico con las penalizaciones.

Generalmente el N. latente nos suele ser simétrico, siendo más débil al ocluir el ojo dominado que cuando se ocluye el director, por lo que la oclusión suele ser ineficaz. Hay que señalar que este tipo de N. en el 50% no se desencadena con la hipercorrección óptica unilateral, lo que tiene gran importancia para la exploración de la A.V. y el tratamiento de la ambliopía.

En este tipo de nistagmus consideramos que existe una forma de compensación puramente sensorial, produciéndose un bloqueo del N. por la actividad bi-retiniana.

3) Variaciones del N. en el espacio.— Estudiaremos las variaciones:

- Motoras
- Sensoriales
- Sensoriomotoras

A.- Variaciones motoras.— Generalmente los nistagmus (sobre todo el N.O.C.) no se pueden definir por su tipo o por su sentido del movimiento, ya que es un fenómeno muy frecuente la existencia de una región en el espacio, donde se invierte el sentido del nistagmus,

la denominada "zona neutra". Su presencia o ausencia permitirá distinguir los nistagmus con zona neutra de los nistagmus monomorfos, es decir, los que se mantienen iguales en todas las direcciones, y no sufren variaciones motoras.

Kestenbaun define la zona neutra, como la región más o menos vasta del campo de mirada en la que se invierte el sentido del N. - No es un segmento de recta horizontal, sino una verdadera superficie de forma variable según el tipo de N.

Distinguiremos tres tipos de zona neutra:

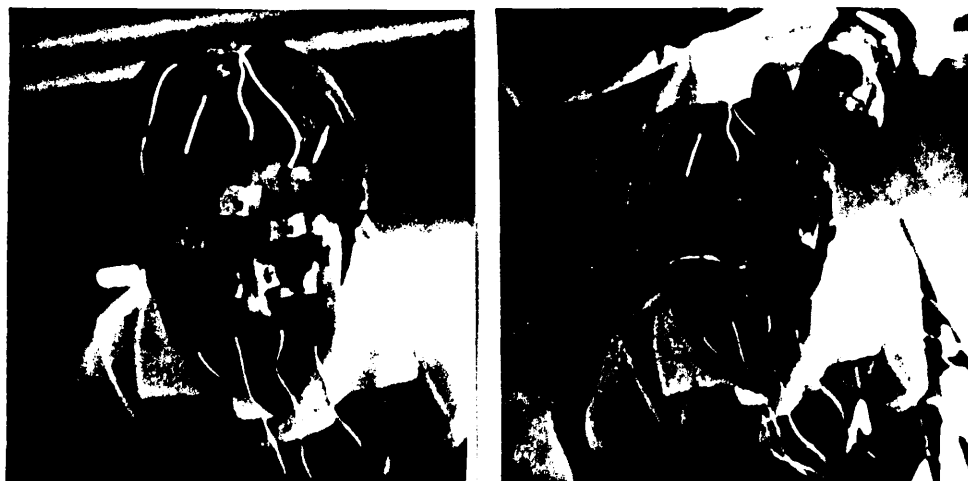
- a) Zona neutra pendular.- En dicha zona el N. es de tipo pendular, siendo su extensión muy variable. Su localización puede ser central o ligeramente descentrada, alcanzando en estos casos la P.P.M. por uno de los extremos. Representa la región del espacio en la que las condiciones motoras son mejores.
- b) N. con zona neutra de bloqueo.- Se caracteriza porque aquí en la zona de inversión no hay movimientos oculares, el N. queda bloqueado, de ahí su nombre. Su extensión suele ser pequeña, de 10° a 20°, encontrándose generalmente descentrada de 15 a 40° de la P.P.M.

Una verdadera posición de bloqueo se acompaña siempre de:

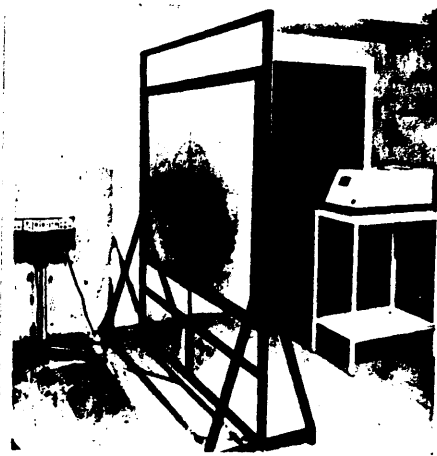
- Una mejora notable de la A.V.
- Una posición de tortícolis si la zona de bloqueo está descentrada.

El bloqueo puede ser, horizontal, oblicuo y en convergencia. - Su búsqueda es fundamental en la exploración de todo N., debiendo para ello exigir al enfermo el máximo esfuerzo visual posible, tanto de lejos como de cerca, para ponerla en evidencia.

- c) Nistagmus con zona neutra de inversión.- La zona en este caso se parece a la anterior en cuanto a situación y amplitud, pero aquí no hay disminución de los movimientos oculares. El N. pasa sin transición de ser en resorte hacia un lado, a ser en resorte hacia el opuesto.



E. O. G. en el nistagmus



Estimulador para E. O. G. del Prof. Queré

B.- Variaciones sensoriales.- Es el tiempo más importante en la exploración de un N. Solamente en un 10% de los casos se encuentran variaciones sensoriales, y corresponden a los sujetos con zona neutra de bloqueo. Estos casos son una indicación quirúrgica formal del N., siempre que la zona neutra esté descentrada.

Las variaciones mínimas sensoriales son mucho más frecuentes, encontrando prácticamente en todos los nistagmus una zona de percepción privilegiada de menos molestia, aunque esta zona no influya en la A.V.

La falta de corrección óptica apropiada, puede agravar de forma importante la función sensorial por lo que nunca antes de los tres meses de corregido el defecto refraccional, debemos sentar al estado sensorial, siendo cautos a la hora de hacer un pronóstico.

El estudio de la A.V. se realizará de lejos en distintas posturas, anotando cuidadosamente las mismas, así como la influencia entre la A.V. monocular y binocular, por lo que es importante no solo - usar el oclisor, sino también realizarla con una penalización óptica, analizando así el componente latente que pueda tener el nistagmus.

Terminaremos tomando la A.V. de cerca, encontrándonos en muchas - ocasiones diferencias importantes en favor de la visión próxima, - siendo frecuente hallar enfermos con una visión prácticamente normal, debido a que el nistagmus desaparece en convergencia.

- C) Variaciones sensoriomotoras: Tortícolis. Es un síntoma importante, sobre todo con vistas al posterior tratamiento, su aparición puede ser precoz y la continuación de un nistagmus de la cabeza, con el cual a veces coincide. Son menos frecuentes que los tortícolis oculares debidos a parálisis oculomotoras, siendo tortícolis menos fijos y pueden ser abolidos a voluntad. La posición de la cabeza es siempre en el sentido opuesto al del bloqueo del N., es decir, si la zona del bloqueo se sitúa a la derecha de la P.P.M. la cabeza estará rotada hacia la izquierda. El tortícolis puede ser horizontal, vertical y oblicuo, estando en este último caso - la cabeza inclinada, puede variar según la distancia de fijación o el ojo fijador.

Podemos diferenciar varios tipos de tortícolis por nistagmus:

- Tortícolis de confort.- Es una actitud preferente del nistagmus en la cual no hay diferencias apreciables sensoriales ni motoras con las otras direcciones, sin embargo, se aprecia un confort subjetivo en esta posición.

- Tortícolis por bloqueo mecánico.- Suele ser muy grande, de unos 40° y podemos apreciar como el ojo en aducción está bloqueado - mecánicamente por encontrarse en la máxima capacidad de aducción del globo, mientras que el otro ojo, continua con su nistagmus. Se hace visible al realizar un esfuerzo visual.
- Tortícolis del estrabismo asociado.
- Tortícolis por bloqueo motor puro.- Es el que se encuentra en los bloqueos del nistagmus en convergencia. Se acompaña de un gran ángulo de desviación y una dificultad en la abducción.
- Tortícolis de N. por bloqueo en lateralidad.- Va unido a una zona neutra de bloqueo, no acompañándose de perturbación en la estatística ni en la motilidad ocular, fuera de la zona de tortícolis objetivamos un aumento del nistagmus, y subjetivamente, una disminución de la A.V., con aparición, a veces, de una osciloposía. Este tipo de N. con tortícolis corresponde al que tiene - como mecanismo de compensación un fenómeno mixto, es decir sensorio-motor.



Torticollis por nistagmus

4) Nistagmus de la cabeza.

El último de los signos asociados al nistagmus que vamos a estudiar - es cuando además de un N. ocular se asocia a éste un N. de cabeza, se da fundamentalmente en algunos casos de nistagmus centrales, en los N. de los mineros, y sobre todo en los nistagmus oculares congénitos. Su frecuencia y aparición es variable, solamente en un 10% de los N. oculares congénitos suele verse este fenómeno. Se suele percibir a los 3 o 4 meses de vida, pudiendo incluso preceder al N.

Siempre es un movimiento pendular antero-posterior o de derecha-izquierda, pudiendo coexistir en un mismo enfermo. Varía su frecuencia de un momento a otro y se suele intercalar con períodos de reposo. Desaparece con el sueño y la oscuridad.

Frecuentemente se desencadena con la fijación y suele disminuir con la -

edad, siendo raro encontrarlo a partir de la segunda década. Para definirlo debemos tener en cuenta:

- Si es constante o no, y las condiciones que lo desencadenen.
- Su amplitud.
- Su frecuencia.
- Su eje.
- Las variaciones según la dirección de mira, (convergencia, fijación ocular, etc.

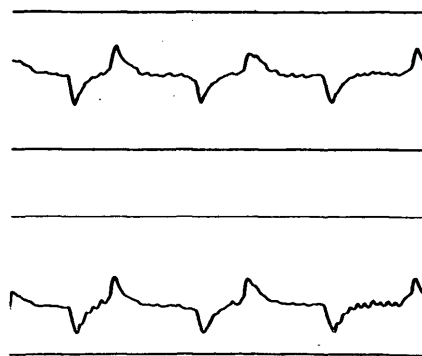
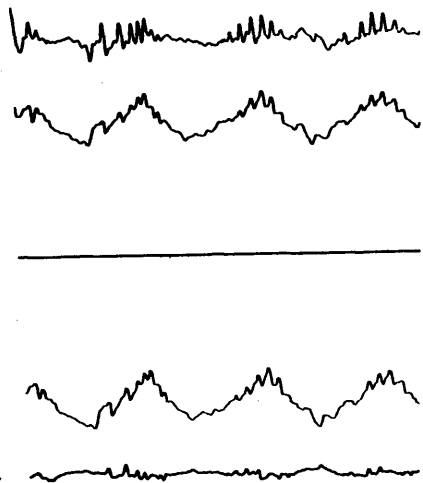
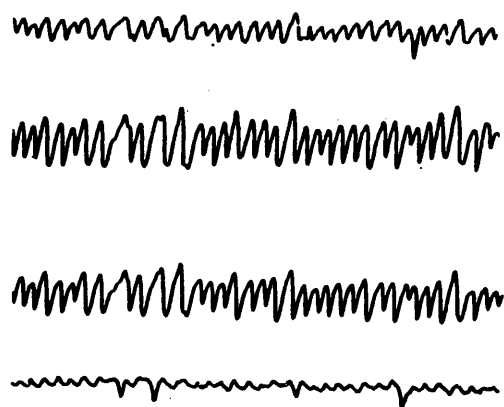
Hay que realizar un diagnóstico diferencial con el "Espasmo Nutans" porque este último no aparece en el nacimiento, se produce en los sitios y meses de poco sol, etc.

- c) El último punto de la exploración del nistagmus y quizás el más importante, es el examen oftalmológico general, deberá realizarse a todos los pacientes para descartar cualquier lesión ocular orgánica que sea la causante del nistagmus. Creo pues que no habrá que insistir en el estudio biomicroscópico de córnea y cristalino, para descartar cualquier opacidad a este nivel o a niveles más profundos, en cualquier zona de los medios transparentes. Es aconsejable también la toma de tensión para descartar un glaucoma congénito; así como una transiluminación pupilar en búsqueda de un albinismo ocular frustrado.

Por último realizaremos el estudio de fondo de ojo, que en caso de dificultad se realizará bajo anestesia general, descartando cualquier lesión orgánica que pueda existir en vítreo, nervio óptico o región macular, prestando especial interés en la pigmentación retiniana.

Asimismo, es muy importante la realización cuanto antes de la refracción ocular, ya que con gran frecuencia, el N. va asociado a ametropías fuertes,

en particular a astigmatismos oblicuos que agravan el nistagmus, y es el primer paso terapéutico a realizar en el tratamiento de estas alteraciones.



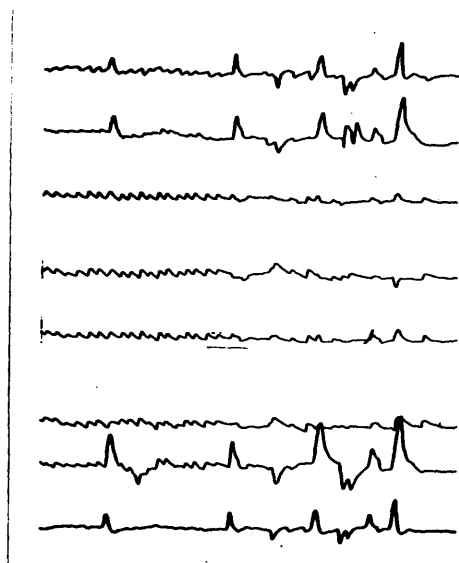
FORMAS CLINICAS

=====

Nistagmus fisiológicos.

Como habíamos señalado, el N. se puede encontrar o producir de una manera fisiológica, así tenemos:

- Nistagmus producido por la estimulación de los canales semicirculares.- Es un nistagmus en resorte, que se puede obtener mediante la silla rotatoria de Barany o mediante la estimulación térmica, en este último caso la dirección del N. es siempre hacia el oído más caliente, es decir, si se irriga con agua fría, la dirección del nistagmus será hacia el oído contrario, mientras si es con agua caliente, será hacia ese mismo oído. Este nistagmus depende de la función vestibular normal y como veremos, es importante en el diagnóstico etiológico del nistagmus.
- Nistagmus optonictético.- Este tipo de nistagmus se produce por medio de un tambor rotatorio que tiene líneas blancas y negras alternantes. El componente lento sigue el objeto y el componente rápido se mueve en sentido contrario para fijar el objeto precedente. La alteración, bien por respuesta unilateral o bien asimétrica, indica una lesión generalmente en el lóbulo parietal.
- Nistagmus en las posiciones extremas de la mirada.- Es un nistagmus en resorte con el componente rápido en dirección de la mirada, presentándose en las miradas extremas, se invoca como causa patogénica la fatiga muscular.



Nistagmus latente.

Nistagmus patológicos.

- Nistagmus vestibular. Es en resorte y suele ir asociado a vértigo, acúfenos y sordera. Este N. es más importante al principio de la enfermedad, y tiende a mejorar a medida que va evolucionando. Sus movimientos pueden ser horizontales y verticales, pero el más frecuente es el rotatorio. La alteración del N. fisiológico producido por la estimulación de los canales semicirculares nos habla de este origen.
- Nistagmus neurológico.- Este tipo de nistagmus adquirido se produce por enfermedades degenerativas vasculares e incluso tumorales en el S.N.C. Suele ser pendular o en resorte, aunque hay algunas formas especiales como es el aleteo ocular, que nos habla de una enfermedad cerebelosa; el N. de oscilaciones en sierra, que consiste en oscilaciones regulares en las cuales un ojo se dirige hacia arriba y el otro hacia abajo, generalmente los tumores

del diencefalo son las causas más frecuentes; y el N. retractario que en general nos habla de una lesión de la parte superior del tallo del encéfalo.

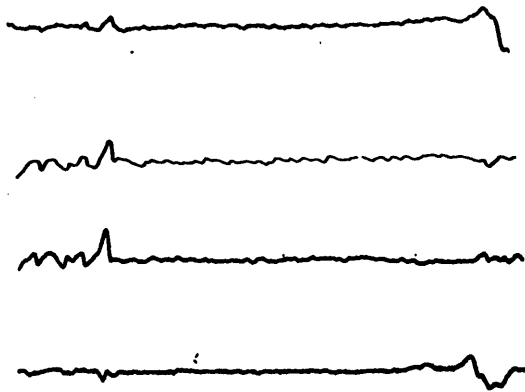
- Nistagmus por iluminación insuficiente.- Son procesos raros, dentro de los cuales podemos distinguir dos formas clínicas principales:

- a) N. Mutans.- Es un proceso que se presenta en niños de 4 meses a un año de edad, y que viven en áreas muy mal iluminadas y durante los meses de poca luz. El nistagmus es de tipo asimétrico y a menudo se asocia a movimientos afirmativos de la cabeza. La recuperación se produce a los pocos meses. Se debe realizar diagnóstico diferencial con el N. de cabeza.
- b) N. de los mineros.- Es pendular y rápido, y habitualmente se presenta en personas que trabajan en un ambiente mal iluminado. El pronóstico es muy bueno al mejorar las condiciones de luz.

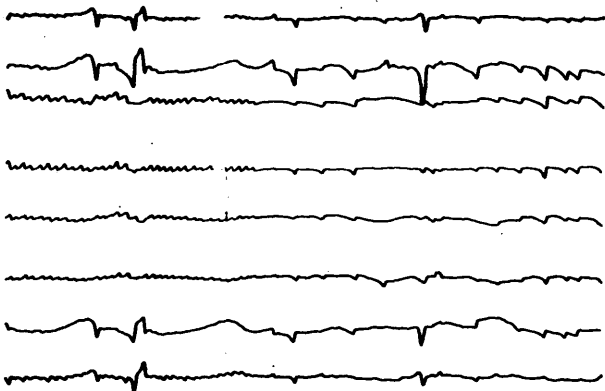
Por último vamos a hablar de un tipo de N. "el histérico", que es muy rápido, horizontal, de frecuencia muy grande y de una amplitud pequeña. - Se produce en algunas alteraciones psiquiátricas.

- Nistagmus congénito.- Como ya hemos dicho, puede ser de tres tipos:

- a) N. Sensorial.- Suele ser un nistagmus pendular y en el examen oftalmológico descubrimos la causa que lo produce.
- b) N. Congénito Ideopático.- Suele ser en resorte, y la causa es desconocida.
- c) N. Hereditario.- Muy raro. Se transmite con carácter autonómico dominante y puede ser pendular o en resorte, con todas las variedades posibles.



Bloqueo en lateralidad.



TRATAMIENTO DEL
NISTAGMUS OCULAR
=====

El nistagmus tiene tendencia a mejorar, con el tiempo las sacudidas se hacen más pequeñas en amplitud y frecuencia, mejorando la A.V. del paciente. Las formas benignas generalmente empiezan a mejorar a los 5 años, - mientras que las formas medias o graves, remiten un poco más tarde, fundamentalmente entre los 6 y 12 años, después de esta edad la regresión espontánea es rara.

El pronóstico pues debe ser prudente hasta la edad de los 12 años en el nistagmus ocular congénito, a no ser que evidenciamos las lesiones oculares orgánicas, en cuyo caso depende de la lesión.

El tratamiento del nistagmus va a depender de la causa de dicha - alteración. Si es un N. de origen vestibular que duda cabe que el tratamiento más adecuado debe ser el que corrija la causa otoneurológica que lo ha producido. Si el N. es de origen neurológico, el tratamiento debe ser conllevado entre el neurólogo principalmente y el oftalmólogo como coayudante de la alteración neurológica que provoca el nistagmus, y es fundamentalmente en el N. - ocular, bien sea congénito o adquirido en el que el oftalmólogo va a tomar - parte importante en el tratamiento de esta enfermedad.

Diferenciaremos tres tipos de nistagmus en cuanto a su tratamiento desde el punto de vista oftalmológico:

- a) N. sin mecanismo de compensación demostrable.
- b) N. con mecanismo de compensación armónica, distinguiendo dos tipos:
 - 1) Sensorial puro y 2) Mixto.
- c) N. con mecanismo de compensación disarmónico, distinguiremos dos tipos:
 - 1) Motor puro y 2) Mixto.

TRATAMIENTO DEL NISTAGMUS SIN MECANISMO DE COMPENSACION.

Este tipo de N. que suele ser de origen sensorial, o bien presenta una zona de inversión brusca o una zona neutra pendular, no consiguiéndose en ninguna situación una mejora funcional.

El tratamiento en este tipo de N. es solamente médico y tiene dos aspectos:

- a) Optico.
- b) Ortóptico.

- Optico.- Es fundamental la determinación correcta de la refracción ocular, ya que con gran frecuencia el N. va asociado a astigmatismos oblicuos; siendo mucho menos frecuentes las grandes miopías o hipermetropías. Algunas veces se hace necesario el realizar esta exploración bajo anestesia general.

El N. además es una indicación de lentes de contacto, independientemente de si tiene o no mecanismo de compensación, ya que la A.V. mejora con las lentillas, y a veces disminuye el nistagmus.

- Ortóptico.- En teoría el tratamiento ortóptico sería útil en este tipo de nistagmus, pero como de un lado la A.V. binocular no es muy distinta de la monocular y de otra parte la dificultad para realizar un buen tratamiento en el nistagmus es evidente, hace que la mayoría de las veces solamente obtengamos un confort visual subjetivo.

TRATAMIENTO DEL NISTAGMUS CON FENOMENO DE COMPENSACION ARMONICO (sensorial, puro o mixto).

En el caso de compensación sensorial pura, que sería el nistagmus latente propiamente dicho o tipo 1, en el que la visión binocular es suficiente para compensar el movimiento nistágnico, el tratamiento será fundamentalmente médico, y solo en algún caso, como veremos más adelante, puede ser quirúrgico.

En el nistagmus con compensación mixta, instauraremos primero una terapéutica médica, y en gran cantidad de ocasiones un tratamiento quirúrgico para evitar la torticollis compensadora.

Hablaremos primero del tratamiento médico que en principio será aplicable a los dos tipos de compensaciones, para luego hablar del tratamiento quirúrgico, en el caso de que esté indicado, generalmente aplicado en el tipo de compensación mixta.

Tratamiento Médico.

Este tratamiento lo basaremos en tres aspectos fundamentales:

- a) Óptico.
- b) Prismático.
- c) Ortóptico.

Tratamiento Óptico.

Lo dicho en este mismo capítulo del tratamiento del nistagmus sin fenómeno de compensación es válido en este apartado, realizando, como se ha dicho, si es necesario, la anestesia general y prescribiendo el uso de lentes en cuanto éste sea posible.

Tratamiento prismático.

Está indicado siempre que podamos poner en evidencia una posición de bloqueo del nistagmus, nuestra terapéutica con los prismas, es llevar esta posición a la p.p.m.

Cuando el bloqueo es lateral u horizontal dispondremos prismas de base externa e interna delante de uno y otro ojo, dependiendo de la situación de la zona del bloqueo de forma que la imagen que está situada en p.p.m. se desplace a dicha zona del bloqueo, desapareciendo la tortícolis. Quiere esto decir que, si por ejemplo la tortícolis es a la derecha (bloqueo es con los ojos mirando a su izquierda) habrá que poner un prisma de base externa en O.D. y uno de base interna en O.I. Esto lo podremos recordar fácilmente mediante la regla nemotécnica de "aristas hacia donde miran los ojos".

Si el bloqueo es oblicuo, dispondremos los prismas oblicuos, siguiendo las reglas de Allen, para conseguir el fenómeno ya señalado anteriormente de suprimir la tortícolis. Si el bloqueo se realiza solamente en convergencia, podremos disponer de prismas de base temporal en ambos ojos, de forma que bloqueemos el nistagmus, aunque la mayoría de las veces no lo conseguimos porque realmente hay una diferencia entre la acomodación-convergencia fisiológica y la obtenida mediante los prismas.

La cantidad prismática que se puede emplear varía de unos autores a otros, pero nosotros conseguimos poner prismas de hasta 30Δ en cada ojo, aunque algunas veces ésto rebaje considerablemente la A.V.

La terapéutica prismática es en general transitoria y preliminar a una terapéutica quirúrgica, su uso está indicado en los nistagmus de compensación mixta.

Tratamiento ortóptico.

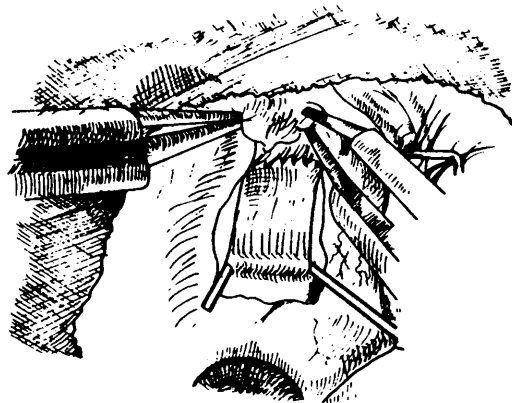
En este tipo de compensaciones armónicas la A.V. binocular es superior a la monocular, y juega la binocularidad un papel muy importante en la compensación del nistagmus fundamental en la sensorial y coadyudante en la mixta, de ahí que debemos tratar de desarrollar en cantidad y calidad la visión binocular. Puede ser muy eficaz en los nistagmus latentes, aunque como ya indicamos anteriormente no siempre da los resultados apetecidos. Está pues indicado en la compensación sensorial pura, fundamentalmente.

Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento antinistágnico propiamente dicho, no está indicado más que, como ya decíamos, en un pequeño porcentaje de casos en los que por haber una forma de compensación mixta se produce una torticollis, con fenómeno de bloqueo manifiesto y un aumento notable en esta posición de la mirada de la A.V.

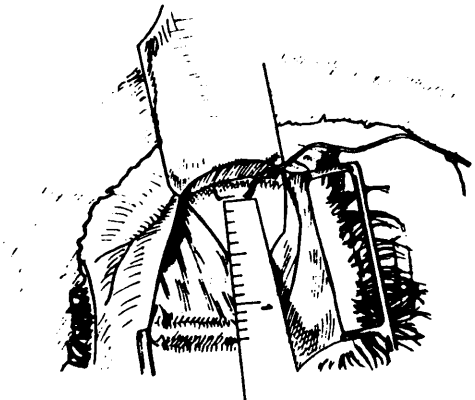
Esquema nº 25

Fig. 1.1. Una vez abierta la conjuntiva y aislado el recto medio, se procede a rechazar el foramen muscular hacia atrás.



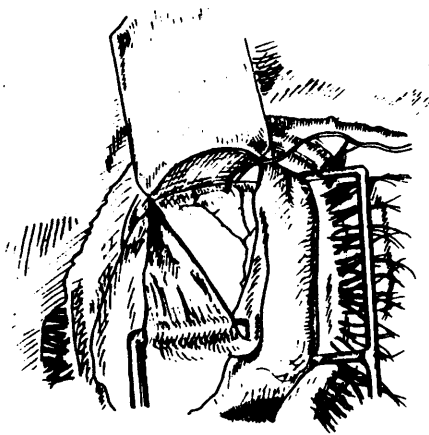
G. CASTIELLA

Fig. 1.2.- Mediante el separador de Bonn, a 14 mm. en este caso de la inserción muscular, se pasa una sutura por encima del músculo, en la esclera.



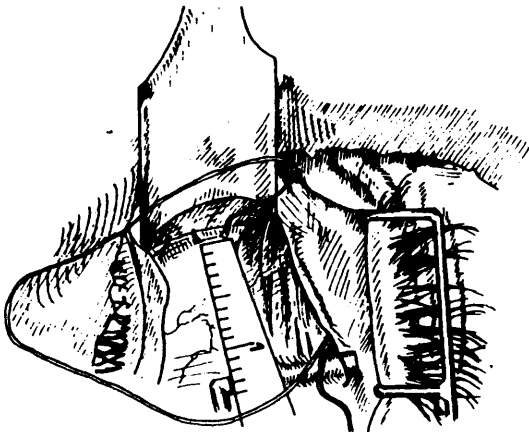
G. CASTIELLA

Fig. 1.3.- Mediante el separador de Bonn, a 14 mm. en este caso de la inserción muscular, se pasa una sutura por encima del músculo (continuación de Fig. 1.2) en la esclera.



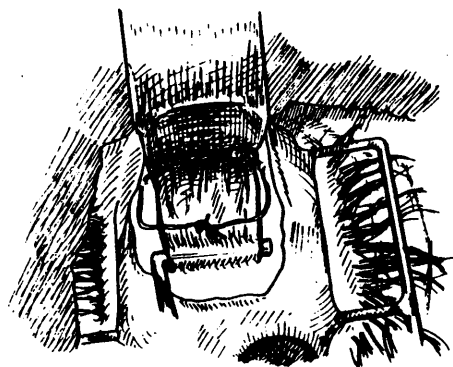
G. CASTIELLA

Fig. 1.4.- A continuación se realiza la misma operación por la parte inferior del músculo pasando hilo de sutura por encima de éste.



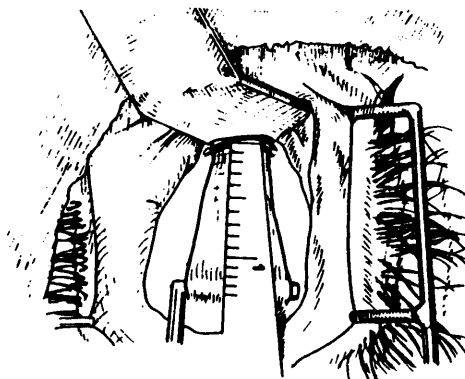
G. CASTIELLA

Fig. 1,5.- Una vez pasado el hilo se procede a suturarlo uniendo el cabo inferior al superior.



G. CASTIELLA

Fig. 1,6.- Una vez suturado queda un doble hilo por encima del músculo, que no debe quedar muy prieto para evitar alteraciones musculares y no provocar indentación escleral.

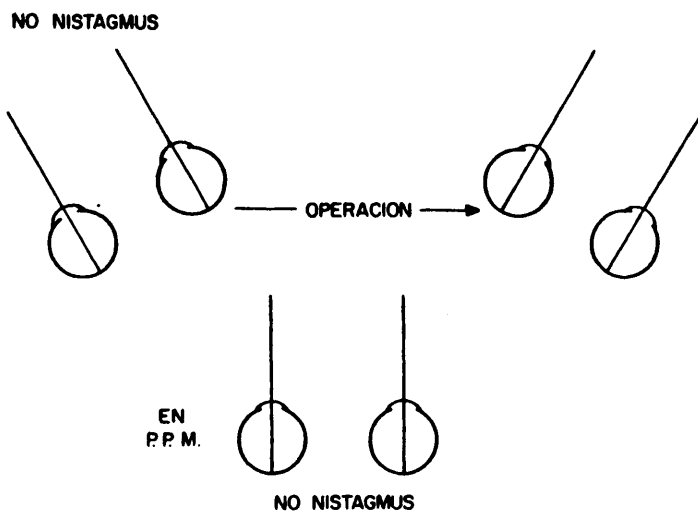


G. CASTIELLA

Cirugía del hilo. Variante propia a la técnica de Cüppers.

En este tipo de compensaciones motor y sensoriales a la vez, que clínicamente denominamos bloqueo en lateralidad de la mirada, realizamos en un principio las reglas y cantidad de cirugía que ya fueron dadas por Kestenbaum y por Anderson en 1953, aunque nosotros los habíamos variado, aplicándolas de una manera asimétrica, ya que consideramos que no es lo mismo 1 mm. de retroinserción que de resección. Realizábamos pues en un ojo la cirugía suficiente para provocar una convergencia similar a la de la tortícolis en cantidad, y en el otro una divergencia de la misma cantidad mediante cirugía asimétrica.

Esquema nº 26



Cirugía de Kestenbaum.

Asimismo con la aparición de la cirugía del hilo, iniciamos esta intervención en este tipo de nistagmus pasando por tres fases:

- 1º) Cirugía del hilo en recto medio solamente. Era insuficiente en la gran mayoría de los casos, únicamente eran aceptables los resultados cuando la tortícolis era muy pequeña.
- 2º) Cirugía del hilo en recto medio y recto lateral. En este tipo de intervenciones nuestra experiencia es prácticamente nula, pues debido a la distancia a que deberíamos colocar el hilo en el recto externo, alrededor de la mácula, sentimos un gran respeto a la hora de la indicación.
- 3º) Cirugía del hilo asociada a la técnica de Kestenbaun. Esta última fase nos permitía actuar sobre las grandes tortícolis sin realizar grandes mutilaciones musculares.

Nuestro proceder en este tipo de problemas, en la actualidad, es el que sigue dependiendo del grado de tortícolis:

- de 0º a 15º.- Cirugía del hilo solamente.
- de 15º a 25º.- Cirugía de Kestenbaun.
- de más de 25º.- Cirugía del hilo más cirugía de Kestenbaun.

Cuando el bloqueo se realiza en convergencia, sin ninguna duda seguramente podemos realizar la operación del hilo bilateral sobre los dos rectos medios, ya que las retroinserciones nos darán una divergencia segura.

En los bloqueos oblicuos la técnica quirúrgica es más complicada, y de muy difícil realización, solamente realizamos un Kestenbaun oblicuo, - cuando en posición de tortícolis la A.V. remonta muy evidentemente.



Torticollis corregida con cirugía de nistagmus.

Hay casos en los que la forma de compensación puede ser unas veces sensorial, y otras motora-pura, por ejemplo el caso de nistagmus latente tipo 1, que al romper la binocularidad se produce una trofia o una torticollis para intentar compensar el nistagmus. En los de compensación mixta, también a veces puede transformarse esta compensación en motora pura, es decir, unas veces el enfermo presentará una torticollis sin desviación ocular y otras presentará un estrabismo asociado. En estos casos solamente realizamos la cirugía del hilo uni o bilateral según como sea el bloqueo.

TRATAMIENTO DEL NISTAGMUS CON COMPENSACION DICARMONICA.

El tratamiento cuando además de nistagmus tenemos, como consecuencia del mecanismo compensador motor, un estrabismo requiere un trato especial. Este tipo de nistagmus considerado anteriormente como uno de los más graves,-

debido fundamentalmente a que daba origen a una desviación estrábica, a la que se asociaba con frecuencia una ambliopía de difícil tratamiento, y a la ausencia de visión binocular, que como hemos visto es esencial en muchas formas de compensación del nistagmus, pronosticaba casi seguro un fracaso terapéutico.

Dividiremos aquí también el tratamiento en dos partes:

- a) Médico.
- b) Quirúrgico.

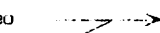
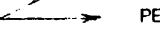
Tratamiento médico.

Además de los capítulos ya mencionados, en otras formas de compensación, óptico, etc...., sobre cuya importancia ya no vamos a insistir, sin embargo debemos realizar una especial mención al tratamiento de la ambliopía; como sabemos en este tipo de compensación habíamos distinguido dos tipos:

- a) motora pura. La compensación se debe a un acto motor.
- b) mixto. La compensación además de ser motora lleva un componente latente importante.

El método de elección en el tratamiento de la ambliopía en el nistagmus es la penalización óptica, que generalmente no aumenta el componente latente del nistagmus. La oclusión del ojo director en el segundo tipo de compensación provoca un aumento del nistagmus en amplitud y frecuencia siendo ineficaz para mejorar la A.V.

En esquema pues, nuestro tratamiento médico se reduce, una vez realizado el tratamiento óptico, a:

- 1) Mejorar la motilidad inhibida por el bloqueo  OCLUSION
- 2) Tratamiento de la ambliopía  PENALIZACION
- 3) Prismación, en el caso de bloqueo unilateral, para evitar la tortícolis - que frecuentemente le acompaña. Las normas e indicaciones serán las mismas que las ya señaladas en el apartado de prismación.

Tratamiento quirúrgico.

La desviación estrábica está generalmente producida por una distopía de la convergencia, por defecto en el caso de los divergentes, y por hipertropía uni o bilateral con bloqueo de uno o ambos ojos en hiperconvergencia en el caso de los convergentes.

Estas exotropías tienen como característica la de recidivar (no siempre) con la cirugía clásica, al contrario después de la introducción de la operación del hilo, en este tipo de tropías, la cirugía da unos resultados aceptables.

- a) Bloqueo en convergencia bilateral.- En este tipo de estrabismos realizamos la cirugía del hilo en ambos rectos medios, sola o asociada a la cirugía clásica según el estado de contractura de los músculos. Esta contractura la medimos en esquema mediante la anestesia general o el test deducción de Zato. (1)
 - b) Bloqueo unilateral asociado a tortícolis monolateral.- En este tipo de problemas realizamos la cirugía siguiendo el esquema ya señalado al hablar
-
- (1) Bloqueo por impulsos inervacionales. Zato y cols. Valencia 1.977. Análisis de los movimientos oculares bajo narcosis. Gómez de Liaño-Zato. Valencia 1.977. (B.E.O.).
Indicación quirúrgica a partir del diagnóstico de bloqueo. Castiella-Zato, Madrid 1.970 (B.E.E.).

de la torticolás en el caso del nistagmus con compensación armónico mixto, realizando las mismas reglas anteriores pero haciendo la cirugía de Kestenbaum insuficiente en uno de los ojos, para corregir a la vez el estrabismo.

En conclusión pues, ante un nistagmus congénito debemos indicar - la iniciación de un tratamiento coherente y en esencia simple, que en algunos casos no nos reportará beneficio pero que en otra cantidad de ellos, obtendremos mejoras, espectaculares a veces, siempre que hayamos realizado un examen correcto oftalmológico y no olvidemos ningún paso terapéutico en el tratamiento del nistagmus.

259

V I S I O N B I N O C U L A R

=====

F I S I O L O G I A

=====

Si partimos del hecho de que cada ojo recibe una imagen y la transmite al cerebro y que sin embargo nosotros cuando miramos un objeto no lo vemos doble, sino que lo vemos simplemente como único, es este el acto que puede definir más fácilmente la visión binocular. Esto que parece muy simple es un hecho tan complicado que aún hoy en día no se conocen perfectamente todos los mecanismos que integran este fenómeno. Para simplificarlo un poco nosotros podríamos imaginar que todo sería igual como si los dos ojos formasen un mismo órgano, esto es lo que llamamos al estudiar la fisiopatología el ojo cíclope, este ojo estaría formado por la superposición de las dos retinas en la que la parte nasal de la retina del ojo derecho se correspondería a la parte temporal de la retina del ojo izquierdo y viceversa, de tal forma que en polo posterior del ojo cíclope se encontrarían en el mismo punto la fovea del ojo fijador y el punto que le correspondiese del otro ojo, que en el caso normal cuando no está alterada es la fovea del otro ojo. (ver fig. adjunta).

Pero para que el cerebro perciba, o nosotros percibamos una imagen única, son necesarios cuatro cosas fundamentales, es decir, vamos a estudiar - el mecanismo de la visión binocular:

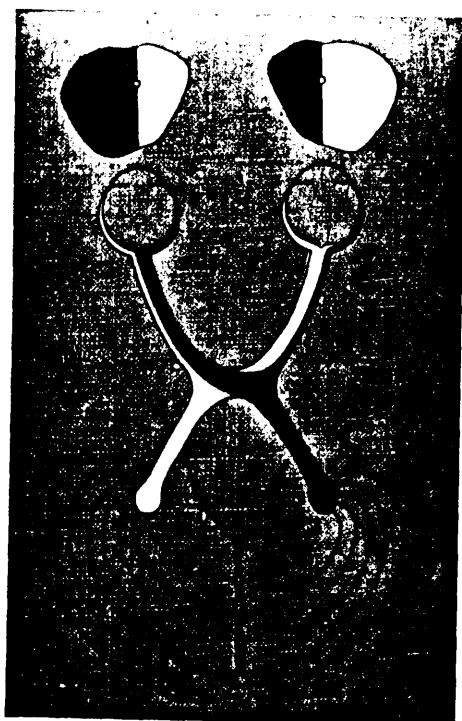
- 1º) La integridad anatómica y dióptrica de los globos oculares, para que las imágenes sean netas y análogas en su morfología.
- 2º) Que el objeto sea visto por los dos ojos a la vez, de lo que se desprende que es necesario un campo binocular.
- 3º) Que las dos retinas y los elementos nerviosos que son necesarios para el buen funcionamiento del ojo, funcionen perfectamente en armonía, éste es el tema tan importante de la correspondencia retineana normal o de la correspondencia retiniana.
- 4º) Hace falta que los ojos estén orientados sobre el objeto que se mira sin

desviación alguna, es decir que el mecanismo motor esté intacto.

Y por último, el cerebro que recibe dos sensaciones formadas por los dos ojos en una última etapa, la etapa que llamaremos de fusión fusiona, valga la redundancia de estas dos sensaciones y elabora una sola percepción, única y final, es esta última etapa, la llamada de fusión sobre la que nosotros vamos a hablar más tarde.

Analiquemos parte por parte cada uno de estos puntos, habíamos dicho primeramente:

La integridad anatómica y dióptrica de los globos. - Es evidente que si el globo ocular, la retina y vías ópticas no están bien conservadas, malamente puede haber una visión binocular, pero si, aparte de estas lesiones anatómicas, fundamentales, es necesario hablar de otros problemas que quizás puedan pasar desapercibidos y que sin embargo tienen una importancia fundamental, para el desarrollo de la visión binocular, es decir si existen alteraciones de la refracción, han de ser corregidas perfectamente, de otro lado la agudeza visual de los dos ojos debe ser parecida para obtener una buena visión binocular. No es necesario que la agudeza visual esté saneada al máximo pero sí que sea muy similar en los dos ojos, si no habrá que instaurar una educación ortóptica. Si existen una anisometropía plantea también problemas graves y de difícil solución, en este caso las lentes de contacto tendrán que ser aplicadas para una rehabilitación binocular aunque no solucionen todos los casos. - Por fin la aniseiconia muy poco estudiada en la práctica diaria, juega un papel muy importante en estos problemas en los que hay que poner una especial atención.



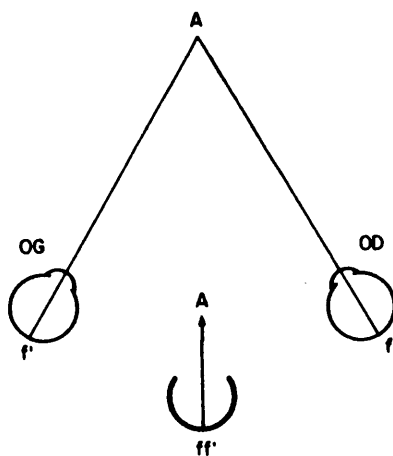
263

Esquema de campo visual binocular.

El campo visual binocular.— Está claro que para que exista una visión binocular debe existir un campo visual binocular, es decir que el objeto sea mirado por los dos ojos, esto no es tan sencillo pues si vemos el desarrollo animal vemos que no todos los animales tienen un campo binocular importante, así tenemos que los animales, por ejemplo los peces, tienen un campo visual relativo e importante de 80 a 85° los animales inferiores en general tienen un campo visual muy pequeño, de 30 a 35°, ya que por la posición lateral de sus ojos y hacia atrás impide que haya una buena confrontación binocular, sin embargo en los primates y en el hombre, como los ojos ocupan una posición frontal y el ángulo alfa es muy pequeño, 5° en general, tienen un gran campo visual, superponible o binocular de 130° cada uno, queda solamente y lateralmente un pequeño creciente lateral que tiene muy poca importancia de 20 a 25° como demuestra el hecho de que su proyección cortical es muy pequeña. De otro lado para que la retina nasal corresponda con la retina temporal existe otro

sistema que es la semidecusación quiasmática, en los animales inferiores las vías ópticas se cruzan totalmente, es decir la retina derecha se proyecta entera sobre el cerebro izquierdo y viceversa, sin embargo en los primates, aparece como sabemos el fascículo óptico que en el cerebro izquierdo se recibe - las fibras que vienen de la retina temporal izquierda y las de la retina nasal derecha, el cerebro izquierdo mira a derecha, el cerebro izquierdo gira a derecha, esta, la semidecusación quiasmática que sin duda no será muy necesaria para la visión binocular, pero que favorece y da una cierta coordinación binocular más perfecta, para que el cerebro izquierdo provoque movimientos oculares sobre la derecha y viceversa.

Esquema nº 27



Fisiología visión binocular.

Es necesario que los elementos nerviosos retinianos funcionen correctamente, llegamos a la llamada "correspondencia retiniana". Este es un tema de importancia capital porque en el estudio de la visión binocular veremos que va a depender del estado de esto que llamamos correspondencia retiniana normal para dar primero un pronóstico y segundo instruir un tratamiento diferente en uno u otro caso. Cuando nosotros hablamos ahora de puntos retinianos, naturalmente no nos referimos a un punto como tal de la retina sino a los elementos retinocerebrales, es decir a todo lo que supone la cantidad de elementos desde sensoriales retinianos, fibras nerviosas, estaciones neuronales, hasta su área de proyección cortical en el área estriada, por eso está claro que todos los fenómenos que vamos a relatar ahora de cambio de correspondencia, etc. no son fenómenos periféricos, sino corticales. Como sabemos todo punto retiniano tiene una dirección visual que es suya y no de otros, es decir, el cerebro mediante una estimulación luminosa periférica en un punto retiniano es capaz mediante un mecanismo de información relacionar este punto con la fovea y mediante su situación conoce la dirección de donde proviene el estímulo luminoso, a un punto A le corresponde siempre una dirección del eje A. Cada punto retiniano tiene pues una dirección visual propia y diferente de las demás, la dirección visual principal es la que corresponde a la fovea que quiere decir delante de ella todo recto, pero como los dos ojos hemos quedado que tienen que estar coordinados es lógico que a cada área de la retina que tiene una dirección le corresponda otro área retiniano del mismo ojo que tenga la misma dirección, como se ve en el esquema a un punto A le correspondería un punto A' del otro ojo que visto en el ojo cíclope sería tal como lo indica la figura que tiene la misma dirección visual, esto es lo que denominamos puntos correspondientes. Pues bien, los puntos correspondientes por excelencia son las foveas de los dos ojos en visión binocular normal, después de las foveas los puntos correspondientes se van encontrando en los correspondientes meridianos y paralelos oculares, a cada punto de la retina na-

sal de un ojo, le corresponderá un punto de la retina temporal del otro que - tiene la misma longitud y la misma latitud con relación a la fovea, porque ya hemos dicho, que el cerebro localiza la dirección y el estímulo con respecto a la fovea la distancia del punto o de la zona excitada con respecto a la fovea, entonces pues tendremos que dos imágenes que se forman sobre puntos correspondientes se localizan en la misma dirección, si estas dos imágenes provienen del mismo objeto este será visto como único, que como ya veremos esto se elabora en una región superior por un mecanismo central que es el mecanismo íntimo de la fusión de estas imágenes. Pero de otro lado también tendremos que cuando dos imágenes se forman en puntos no correspondientes son localizados en dos direcciones distintas y si esto por cualquier mecanismo, bien - desviación ocular, bien por artefacto con prisma o lo que sea, conseguimos - que sea la imagen de un mismo objeto que impresione dos puntos no correspondientes, esto hará que se vea como doble, se producirán pues dos imágenes diferentes y la diplopia.

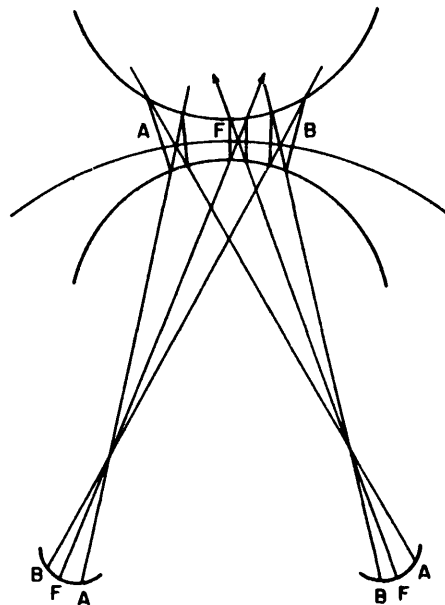
Hemos llegado pues a tener en cuenta dos hechos que se pueden producir en las alteraciones de la visión binocular, de un lado la confusión, - cuando dos objetos forman la imagen sobre un par de puntos correspondientes, hecho que en la realidad práctica el paciente no la percibe porque mediante - un mecanismo de neutralización, suprime, cerebralmente por un mecanismo todavía no muy conocido una de las dos imágenes y de otro lado, la diplopia por - el hecho de que un mismo objeto estimula dos puntos no correspondientes, también sobre todo si la alteración binocular se produce en etapas precoces, no es observable este fenómeno porque el mismo organismo reacciona mediante otra zona de neutralización. Tenemos que decir de otro lado que la correspondencia retiniana es un hecho aparte del de fusión, tiene que haber C.R.N. para - que exista fusión pero esto es por otro mecanismo distinto.

Y por último, la última etapa que sería la elaboración de una sensación única, su mecanismo todavía íntimo es desconocido, se han lanzado muchas hipótesis para indicar cuál era el mecanismo de acción o la forma de elaborar esta única imagen, en realidad, todavía hoy día se desconoce, así tenemos hipótesis como la de la unión anatómica que explicaría la colaboración fisiológica, desechada hoy día, otras que aceptan un centro cortical de fusión que estaría localizada en el área estriada, luego otros explicarían la fusión es una alternancia muy rápida inadvertible de una imagen sobre la otra, pero realmente esto tampoco lo podemos advertir pues la percepción final es diferente de la percepción lateral de cada uno. Actualmente solo podemos decir pues que esta percepción final se hace en un centro elevado que de las dos sensaciones primarias llegan a la consciencia, es decir son conscientes, tenemos multitud de ejemplos para demostrarlo y que un acto puramente central elatora de las dos imágenes una sola, de las dos sensaciones que llegan al cerebro, tres casos se pueden llegar a tener, que las imágenes sean iguales en cuyo caso es una imagen única, e igual a las percibidas, que las dos imágenes sean un poco diferentes, este es el caso que veremos posteriormente, es la estereosis, y que las dos imágenes sean totalmente diferentes en cuyo caso el cerebro no la puede registrar como una imagen y entonces viene supresión o neutralización como queramos decir, fisiológicos, o si esto no es posible adquiere la noción de la confusión.

Hemos hablado de que si los dos ojos miran un objeto, realmente las imágenes que se obtienen de este objeto sobre todo en una distancia próxima, no son totalmente iguales puesto que el ángulo de mirada es distinto desde un ojo que desde otro. Esta ligera diferencia entre la proyección de cada objeto es lo que al integrar las dos imagenes el cerebro, va a darnos la sensación de relieve, esto es la llamada fusión estereoscópica, esta visión estereoscópica la podemos explorar mediante test que existen en el mercado, vienen en el sinóptóforo en el que podemos apreciar si ésta existe o no.

Vemos pues un hecho inicial, existir dos ojos dos imágenes, una elaboración central fusionar las dos imágenes en una sola, llegamos al estadio final en el que encontramos una visión estereoscópica, es decir una visión en relieve que es el último estadio, que es la conclusión final de esta visión - binocular, la apreciación del relieve.

Esquema nº 28



Horóptero.

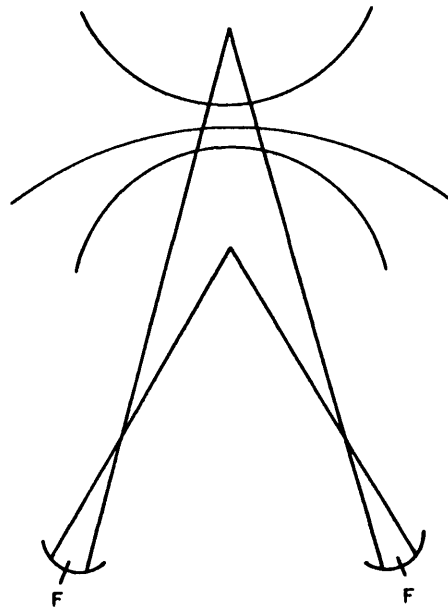
Concepto de horóptero.

Cuando los dos ojos fijan un objeto con sus foveas, éste es visto como único, es decir no hay diplopia, pero los puntos en el espacio que están alrededor del objeto fijado, que estimulan áreas correspondientes en la retina tampoco son vistos como dobles, sino que también son fusionados en uno solo, la región en el espacio en la que se produce este fenómeno, se denomina horóptero.

El horóptero tiene forma de diábolo y su tamaño varía según la distancia a que esté el objeto fijado y tiene como característica fundamental la de que todo punto situado dentro de él es visto simple y en visión estereoscópica, mientras que los objetos que se encuentren fuera de este espacio, estimulan puntos no correspondientes de la retina, se ven dobles.

Esta diplopia, generalmente no es consciente, porque nuestro S.N.C. la inhibe mediante un mecanismo activo, la llamada neutralización o supresión, pero que podemos hacerla patente con un esfuerzo de atención.

Esquema nº 29



Diplopia fisiológica.

211

EL FACTOR MOTOR
EN LA VISION BINOCULAR
=====

MOVIMIENTOS OCULARES

=====

Ducción.

El término ducción se emplea para explicar el movimiento de un eje por separado, a éste termino se le añade como prefijo la palabra que indica la dirección del movimiento. Así tendremos:

- Abducción.- Es un movimiento horizontal en dirección lateral, se produce por la contracción del recto lateral y la relajación del recto medio.
- Adducción.- Es un movimiento horizontal en dirección nasal y se produce por la contracción del recto medio y relajación del recto lateral.
- Supraducción.- Es un movimiento vertical de elevación que se produce como consecuencia de la contracción del recto superior y el oblicuo inferior y la relajación del recto inferior y oblicuo superior.
- Infraducción.- Es un movimiento vertical de descenso del globo ocular que se produce como consecuencia de la contracción del recto inferior y oblicuo superior y la relajación del recto superior y oblicuo inferior.

Los movimientos verticales y horizontales combinados, es decir, - los movimientos oblicuos, son el resultado de la contracción de los elevadores o depresores, asociada a la de los rectos horizontales.

- Incicloducción.- Es un movimiento torsional del ojo alrededor del eje antero-posterior en el sentido de las agujas del reloj, se produce por la contracción del recto superior y oblicuo superior.
- Excicloducción.- Es un movimiento torsional del ojo siguiendo el eje antero-posterior en el sentido contrario al de las agujas del reloj, se produce como consecuencia de la contracción del oblicuo inferior y del recto superior.

Versión.

Con este término nos referimos al movimiento simultáneo de ambos ojos en la misma dirección, se le añade un prefijo indicativo de la dirección del movimiento conjugado:

- Dextroversión.- Es una versión horizontal que se produce por la contracción del recto lateral derecho y del recto medio izquierdo, se produce una mirada a la derecha.
- Levoversión.- Se produce por la contracción del recto lateral del O.I. y la del recto medio del O.D., se produce una mirada conjugada hacia la izquierda.
- Supraversión.- Se produce por la contracción bilateral de los músculos elevadores, el recto superior y el oblicuo inferior, este movimiento puede ir acompañado de un dextro o levoversión, en el primer caso se realiza por la contracción del recto superior del O.D. y del oblicuo inferior de O.I.; en el segundo de los casos la supraversión se realiza fundamentalmente por la contracción del oblicuo inferior del O.D. y del recto superior del O.I.
- Infraversión.- Se produce por la contracción de los músculos depresores del ojo, es decir, oblicuo superior y recto inferior, si a la vez existe un movimiento de dextro o levoversión, en el primero de los casos actúa más el recto inferior del O.D. y el oblicuo superior del O.I.; en el caso de levoversión, el oblicuo superior del O.D. y el recto inferior del O.I.
- Cicloversión.- Es el movimiento rotatorio y simultáneo de ambos ojos, puede ser:

Dextrocicloversión: Se produce por la contracción de los mús

culos, se produce una extorsión del O.D., recto inferior y -
oblicuo inferior; y una intorsión del O.I., producida por el -
recto superior y oblicuo inferior.

Levocicloversión: Se produce por una extorsión del O.I., y una
intorsión del O.D., en el primer caso producida por la contrac-
ción del recto superior y oblicuo superior del O.D., y una con-
tracción del recto inferior y oblicuo inferior del O.I. en el
segundo de los casos.

- - -

Vergencia.

Es el movimiento simultáneo de ambos ojos pero en direcciones -
opuestas, se le añade un prefijo para indicar la dirección del movimiento -
opuesto.

- Horizontales:

Convergencia.- Se produce por la contracción de ambos rectos
medios y la relajación de los rectos laterales.

Divergencia.- Se produce por la contracción de ambos rectos la-
terales y la relajación de los rectos medios.

- Verticales:

Positiva.- Se produce por la elevación del O.D. con descenso
del O.I.

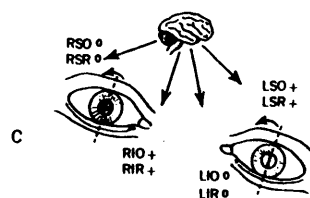
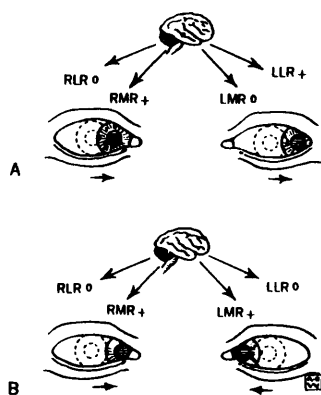
Negativa.- Se produce un descenso del O.D. y una elevación -
del O.I.

- Ciclovergencias: Es el movimiento simultáneo de torsión de los ojos, bien -
ambos hacia dentro o hacia afuera, y así tendremos la inci-
clovergencia, producida por la contracción de los cuatro -
músculos intorsionales, y la exciclovergencia, producida -
por la contracción de los dos músculos exciclotorsores de --
cada ojo.

LEYES DE LOS
MOVIMIENTOS OCULARES
=====

Concepto de antagonista-sinergista.- Movimientos oculares reflejos.

La mecánica de los movimientos oculares sigue las dos leyes fundamentales en neurofisiología de Sherrington y de Hering.

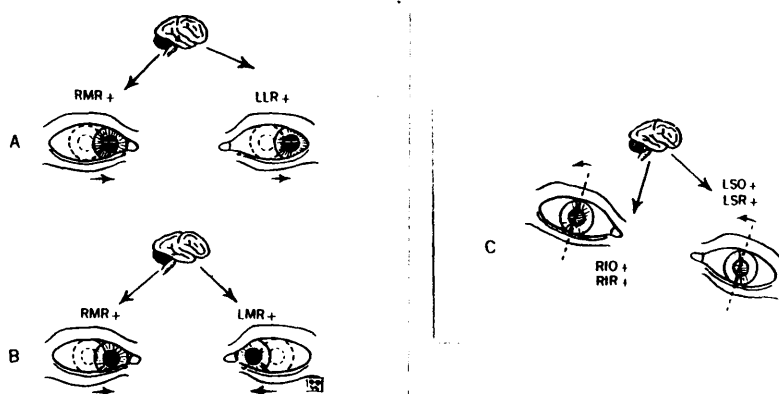


Ley de Sherrington

Ley de Sherrington.-

"Cuando el agonista se contrae el antagonista se relaja y viceversa".

Es una ley general para toda la musculatura orgánica pero que Sherrington lo demostró sobre los músculos oculares.



Ley de Hering

Ley de Hering.-

"En todo movimiento binocular el influjo nervioso es enviado en - cantidad igual para los músculos sinergistas de los dos ojos".

Analicemos esto por partes, en dichas leyes encontramos los térmi- nos de "agonista", "antagonista" y "sinergista", veamos qué quiere decir esto.

- Músculo agonista, es el que en una dirección dada produce dicho movimiento del globo ocular. Por ejemplo, el músculo agonista en la adducción, es el recto medio.
- Músculo antagonista, es el que tiene un campo de acción contrario al del - agonista, en el ejemplo anterior, el recto lateral, en el mismo ojo o el - recto medio del otro ojo.
- Músculo sinergista, son los músculos que tienen el mismo campo de acción en los movimientos oculares, en el ejemplo dado, sería el recto medio del O.D.

y el recto lateral del O.I.

Conocer perfectamente los tres pares de antagonistas en cada ojo y los seis pares de músculos conjugados o sinergistas, así como su campo de acción, es la base fisiopatológica para conocer y tratar un desequilibrio oculomotor (esquema de músculos antag. y sinerg.).

EL DESARROLLO
DE LA VISION BINOCULAR
=====

La visión binocular no es una cosa que venga innata con el individuo, se va desarrollando con la evolución del individuo. Existían varias teorías, la teoría de Helmholtz, la de Hering, uno decía que la correspondencia retiniana se establecía, es decir no existía en el nacimiento y se iba estableciendo progresivamente con las actividades ópticas del sujeto, y la de Hering que estimaba que la correspondencia retiniana era innata, y fija, es decir que nacía uno con ella. Creemos que la C.R. es una cosa más compleja todavía, de hecho en parte nacerá algo fijada pero esta es susceptible de ser cambiada como vamos en la clínica diaria, es decir hay una predisposición a que esta sea normal pero si cualquier alteración se produce en el desarrollo de la binocularidad puede llegar a formarse un C.R. anómala. La visión binocular se realiza mediante la ayuda de otros reflejos como son, el postural, de fijación, de acomodación, convergencia y el de fusión, son reflejos condicionados por la existencia de dos ojos que producen dos imágenes de un objeto único al que nosotros debemos de percibir como único también. De ahí que la visión binocular se considere como un reflejo condicionado.

Ahora bien, según esto llegaríamos a la conclusión de que una esotropía congénita sería incurable, de hecho en la clínica no recordamos ninguna exotropía congénita que se haya curado, quizás con la cirugía precoz en algún caso se haya obtenido recuperar la visión binocular al alinear los ojos precozmente. Creemos que en una esotropía congénita no se obtendría una recuperación binocular puesto que no ha tenido las condiciones para que el reflejo condicionado se realizase y se desarrollase la visión binocular. Pero hemos hablado de la C.R. y esto no es más que una parte de la visión binocular, también hay que considerar el desarrollo del mecanismo motor, es decir no se puede hablar de V.B. si no han madurado los reflejos de fijación, de vergencia, la relación entre acomodación y convergencia o si todavía no tenemos una coordinación ocular y existe una incoordinación motora, entonces tendremos pues que estudiar:

- 1.- Reflejo de fijación.
- 2.- Reflejo de vergencias.
- 3.- Relación entre acomodación y convergencia.

- 1) Como sabemos el reflejo de fijación no es innato sino que a los dos meses el niño sigue a una persona y empieza a mirar los objetos, a los tres meses puede seguir un dedo y empieza a girar la cabeza, a los cuatro meses ya mira su mano y puede coger un objeto y a los seis meses ya puede fijar un objeto durante dos o tres minutos, pero hay que tener en cuenta que en el recién nacido si se le ilumina fuertemente se le produce un movimiento conjugado de los ojos pero que no se le mantiene, sin embargo este movimiento después de la cuarta o quinta semana, lo tiene en mejores condiciones.
- 2) El desarrollo del reflejo de vergencia es precoz y existe antes incluso - del desarrollo de la fovea, como sabemos las foveas anatómicamente se desarrollan incluso después del nacimiento sobre todo por el estímulo luminoso, entonces a los seis meses ya la convergencia se puede mantener durante algunos segundos, aunque todavía no se ve bien y si ponemos un prisma delante del niño no se produce movimiento ninguno. Sin embargo a los dos años como el niño tiene un entorno muy cerca, ya la convergencia está bien desarrollada y pueden mantener bien esta fijación.
- 3) La relación acomodación convergencia, como sabemos hasta los cuatro meses la acomodación no se produce y además es inútil, a partir de los seis meses hasta los tres años existe pues un desacuerdo entre la acomodación y la convergencia, pues como sabemos la convergencia madura mucho antes - que la acomodación, de hecho será normal entre los 2 y 3 años y esto podría explicar un poco que estos estrabismos acomodativos tengan un desarrollo un poco más tardío sobre los 2 o 3 años. Vamos pues que estudiando -

estos reflejos que son necesarios y que condicionan al reflejo de la visión binocular, como ésta se va desarrollando progresivamente y no es un hecho innato.

Hemos hablado de la visión binocular, pero ¿por qué existe una visión binocular?, realmente el estadio final, aparte de que los campos visuales superpuestos puedan provocar que sea mejor el campo de observación visual, que sea más claro, que las alteraciones puedan ser superpuestas de un campo con el del otro ojo y por lo tanto contrarrestadas, etc. Pero aparte de estas cosas accesorias, la función principal es la percepción en el espacio de una imagen en relieve, esto es lo que busca la visión binocular, y la percepción de relieve se realiza por la visión estereoscópica, se produce primero por existir una visión binocular pero además por otros factores, así tendremos factores extrínsecos; el color y nitidez de los objetos, los objetos que están lejos se ven más decolorados, mientras que los objetos que están más cerca se ven más claros y nítidos, esto ya nos da una idea de la distancia, otra de las condiciones son las sombras que proyectan los objetos, esto también nos da una idea de relieve, el fondo es donde está la sombra, realmente son factores condicionales, siempre estamos habituados a ver la luz en alto y las sombras en bajo, etc. el cerebro va asimilando estas percepciones. La superposición de contornos también es factor condicionado, un objeto aproximado tapa más que uno que está detrás de él, es decir el que está más cerca es más grande que el que está detrás. Otro aspecto es la convergencia de líneas al infinito, dos líneas paralelas parece que se juntan cuanto más lejos, en el infinito, esto da también sensación de profundidad. Y por último si nosotros miramos un objeto del que sabemos sus dimensiones, sabemos por el tamaño, más o menos, la distancia a la que se encuentra, pues un objeto cuanto más cerca está más grande lo vemos y viceversa.

Luego factores intrínsecos monoculares y binoculares son la acomodación

dación y el paralelaje, es decir el desplazamiento aparente de unos objetos - con respecto a los otros, es decir al mover los ojos los objetos más lejanos se mueven en el mismo sentido mientras que los más cercanos se mueven en sentido converso, esta es la regla del paralelaje.

Además factores intrínsecos binoculares solamente como son, la convergencia, para mantener el paralelaje ocular para la visión próxima, la visión estereoscópica, que como sabemos es el factor más principal de la visión en relieve, es decir todo esto nos condiciona a que obtengamos una visión en relieve.

PROCEDIMIENTOS DE EXAMEN
DE LA VISION BINOCULAR

=====

Son muy numerosos, no todos son de gran interés, casi todos se basan en poner en evidencia la diplopia espontánea, si ésta es percibida por el sujeto como las parálisis, o si ésta es latente como en el estrabismo.

Otros buscan esta diplopia para apreciar los límites del mecanismo motor de fusión, con prismas por ejemplo, otros presentan a cada ojo una imagen distinta para que los ojos reciban dos imágenes distintas y las relacionen en el mismo lugar del espacio, poniendo según las respuestas obtenidas en claro el estado de la correspondencia retiniana. Estos procesos son múltiples por ejemplo dos postimágenes que se proyectan sobre la mácula de cada ojo, en un ojo se proyecta la vertical y en el otro la horizontal, si el sujeto tiene C.R. normal verá una cruz. También en el espacio se puede explorar el estado de la C.R. mediante los vidrios estriados de Bagolini, obteniéndose dos tipos de respuesta según vea los haces luminosos cruzarse en aspa por la luz fijadora o uno de ellos desplazado del punto luminoso. Uno de los procedimientos más empleados son los amblioscopios, sinoptoforo, etc., según este examen podemos dividir en tres grados de visión binocular.

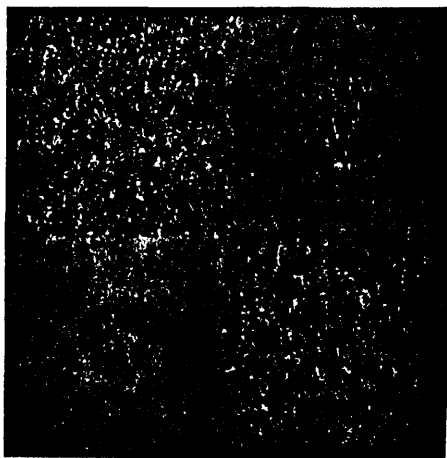
- 1º) Percepción simultánea.- Se presentan a cada ojo dos imágenes totalmente diferentes, el sujeto recibe una percepción simultánea, él ve dos imágenes superpuestas, por ejemplo un león en una jaula en un ángulo, si no existe estrabismo este ángulo es 0º y si el ángulo objetivo (midiéndolo mediante un cover) y el subjetivo (donde el sujeto ve las imágenes superpuestas) coinciden, tiene C.R.N.
- 2º) Fusión.- Se proyectan dos tests semejantes con un distintivo cada uno y el sujeto consigue fusionar las dos imágenes y percibir los dos distintivos.

Test de fusión

- 3º) Visión estereoscópica.- Las imágenes son idénticas pero un poco vistas en ángulos distintos y mediante la proyección de estas dos imágenes el obtiene una percepción de relieve.

Test de visión estereoscópica.

Otras formas de explorar la visión binocular en el espacio, son las que se basan en luz polarizada que consisten en proyectar un test con luz polarizada a 0° y otro a 90° entonces con cada ojo ve una de las imágenes y las fusiona. Otra forma son los tests de letras superpuestas, es decir una letra se superpone sobre la otra, por ejemplo la F y la L, con un ojo se vería la F y con el otro ojo una L, fusionadas verían la E, en fin, son todos los mecanismos que nos hablan de la binocularidad del sujeto.



T.N.O. para medir la estereopsis

Son numerosísimos los procedimientos que existen para examinar la visión binocular en calidad y en cantidad, casi todos se basan en poner en evidencia la diplopia espontánea, o latente, si no existe binocular, también se puede buscar la diplopia para apreciar los límites del mecanismo motor de fusión.

Exploraremos pues:

- 1º) El estado de la correspondencia retiniana.
 - 2º) La capacidad de fusión del sujeto.
 - 3º) El grado de visión estereoscópica.
- 1º) El estado de la correspondencia se puede explorar mediante la percepción simultánea se presenta a cada ojo dos imágenes totalmente diferentes, - obligando al sujeto, bien espontáneamente o mediante el uso de algún aparato o artificio, a superponerlas en caso de que exista correspondencia

retiniana normal, cuando ambos tests están superpuestos, se estimulan ambas foveas, y en el sujeto normal no existe desviación ocular. Esta exploración se puede realizar en el sinoptóforo, aparato muy alejado de la realidad con las postimágenes, que consisten en deslumbrar toda la retina menos las foveas de los dos ojos, pudiendo entonces el sujeto normal superponer las imágenes de las dos foveas no deslumbradas; en el espacio mediante los prismas y un filtro rojo; o con los cristales estriados de Baggolino (ver figura); y con luz polarizada, este último método consiste en proyectar dos tests de luz polarizada inversa, de forma que cada uno solo es percibido por un ojo, y el sujeto debe superponerlos.

- 2º) Fusión.- Consiste en explorar la capacidad de fusionar dos imágenes iguales en una sola, esto se puede explorar proyectando dos tests iguales para los dos ojos, y ver si se consigue una percepción única. Se puede realizar con el sinoptóforo; o en el espacio con los prismas, con los que exploremos además la capacidad del mecanismo motor en fusión, que se conoce por "amplitud de fusión"; y con luz polarizada, proyectando dos tests iguales.
- 3º) Visión estereoscópica.- Esto se puede explorar mediante la proyección de dos imágenes idénticas pero vistas desde ángulos distintos, lo que nos produce la sensación de relieve, son numerosísimos los tests que existen: sinoptóforo, luz polarizada, Titmus test, T.N.C. etc., los tests van disminuyendo el ángulo de diferencia entre una y otra imagen, calibrando en segundos de arco la diferencia que hay entre una imagen y otra, pudiendo pues explorar la calidad de la visión estereoscópica.

TRATAMIENTO MEDICO, OPTICO Y ORTOPTICO

DE SUS ALTERACIONES

=====

El problema del restablecimiento de la visión binocular, es el más difícil de resolver en el tratamiento del estrabismo. De un lado teníamos el concepto de cuando considerábamos recuperada una visión binocular y de otro lado los distintos métodos de tratamiento que cada autor propugnaba.

Si nosotros partimos del hecho de que el estrabismo mantiene todavía una correspondencia retiniana normal solamente, pues tendremos que luchar contra las supresiones y corregir el ángulo de desviación estrábico, pero si como es lo más frecuente, tenemos una correspondencia retiniana anómala, es decir a la fovea de un ojo no le corresponde la fovea del otro ojo, en este caso, primero hemos de hacer un tratamiento de la C.R. para normalizarlo. Si bien es verdad que en la mayoría de los casos, nuestros esfuerzos para conseguir la V.B. se verán malogrados por haber instaurado medidas terapéuticas inadecuadas o haberlas prescrito demasiado tarde. Hoy día, nada justifica realizar simplemente el acto quirúrgico sistemáticamente sin antes haber tratado de recuperar la V.B. Pero el tratamiento del estrabismo debe seguir una cronología precisa, es imprescindible para recuperar la V.B. una etapa primera que podríamos llamar de supresión de la ambliopía, una segunda etapa de profilaxis de la recidiva de la ambliopía y de la C.R.A. y una tercera etapa de vuelta a la asociación binocular normal que conllevaría en un estadio posterior al acto quirúrgico.

Es imprescindible pues que en principio demos al paciente la corrección óptica necesaria para vencer el factor acomodativo que pueda ser responsable de su alteración binocular. La prescripción pues de la corrección óptica implica un conocimiento perfecto de la alteración de la refracción, creemos que es necesario al menos instilar durante 8 días atropina para liberar la hipermetropía latente. Sin excepción se debe siempre prescribir la corrección óptica total y corregir perfectamente su astigmatismo o anisometropía para poder llegar a una buena colaboración binocular.

Si el paciente presenta un ambliopía ésta debe ser tratada por los métodos habituales para vencerla. Una vez los ojos con una agudeza visual si milar, se puede pasar a la penalización óptica que, en resumen es un método - que intenta hacer una profilaxis de la recidiva de la ambliopía y de otro lado una profilaxis para que no se implante una correspondencia retiniana anóma la. Este sistema, tiene como única desventaja que favorece la supresión hasta llegar a una etapa irreversible si persiste durante mucho tiempo la penali zación.

El estadio siguiente sería la colocación de prismas. Los prismas, ya conocidos desde 1.929 por Sattler, empleados en Europa por Pigassou y Bernard desde 1.959 y por Jeanpolsky en USA, tienen la propiedad de permitir una estimulación birretiniana simultánea y permanente. Es decir que una vez lucha do contra la ambliopía y contra la instauración de una C.R.A. se debe resta blecer del modo más rápido posible una asociación normal que permita un desa rrollo de una verdadera visión binocular. El tratamiento prismático se puede instaurar desde la edad de tres años en adelante, mientras el tratamiento clá sico que veremos más adelante (ortóptica) no se puede efectuar con una cier ta seguridad antes de los 5 años.

Dos sistemas de tratamiento tenemos mediante los prismas:

- 1º) Si partimos de una C.R.A. instaurada se debe llevar a cabo el método de la sobrecorrección prismática; se trata pues de que reproduciendo unas condi ciones totalmente inversas a las del estrabismo problema, la C.R.A. sufra un desplazamiento en sentido inverso y tienda a normalizarse. Es decir, debemos poner al sujeto en divergencia sensorial (si es un estrabismo con vergente), y hacer dominante al ojo dominado. Después de un cierto tiem po de instaurar esta terapéutica, intentaremos en varias sesiones, conse guir la ortoforia sensorial. Es decir, una vez normalizada la correspon-

dencia, intentaremos poner mediante prismas, los ojos en ortoforia sensorial, para estimular la C.R.N. y el desarrollo de una visión binocular normal, hasta el momento de efectuar la intervención quirúrgica que restablecerá la ortoforia real.

El tratamiento clásicamente llamado ortóptico que durante mucho tiempo fué considerado como la panacea del estrabismo, hoy día se ha ido relegando poco a poco a unas indicaciones precisas y concretas, ya que contrariamente a lo que deberíamos pensar si instauramos un tratamiento inoportuno corremos el riesgo de agravar el anclaje de la C.R.A. Cuando la C.R.A. es absoluta y clara, la ortóptica está contraindicada, deben de utilizarse todos los mecanismos anteriormente señalados para tratar de curarlos. Sin embargo, la ortóptica sigue teniendo sus indicaciones cuando existe una C.R.N. o un cierto grado de visión binocular que nosotros queramos reeducar mediante la ortóptica. Las técnicas que se pueden emplear, bien en el sinoftóforo o distintos aparatos como el amblioscopio, etc. que basan la reeducación en el espacio, - los prismas, los vidrios de Bagolini, las postimágenes, el estereoprojector, - etc. son métodos que tratan de obtener o mejorar la visión binocular en el espacio.

El tratamiento farmacológico, aparte de utilizar los midriáticos como hemos visto en las penalizaciones, se puede instaurar también con los mióticos, generalmente del tipo anticolinesterasicos. La indicación esencial de estos fármacos es la de normalizar el cociente acomodación-convergencia, demasiado alto o bajo, estará pues su instilación indicada en las inconcomitancias lejos cerca, siendo imprescindible para que sean eficaces suprimir todas las perversiones sensoriales. Asimismo estas inconcomitancias lejos-cerca, se pueden tratar mediante la prescripción de lentes bifocales. La indicación principal es la de los sujetos ortofóricos de lejos y con una exotropía de cerca. Si los mióticos no nos solucionan el problema podemos prescribir unas -

lentes bifocales tipo Franklin y si esto no nos es factible una penalización - selectiva.

En resumen, pues, vemos como el tratamiento de la visión binocular es un tratamiento no fácil pero que debe instaurar lo más precozmente posible para obtener unos resultados aceptables.

M A T E R I A L Y M E T O D O

=====

Se estudian 291 casos de glaucoma congénito tratados en nuestro Servicio de Glaucoma del Departamento de Oftalmología del Hospital Clínico de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, de los cuales se intenta obtener una serie de datos fundamentales para el control de su evolución, causas que motivaron su normalización, su pronóstico sensorial y la rehabilitación conseguida. Se rechazan por faltarles algún dato considerado fundamental en el control de su evolución o diagnóstico 102 casos, quedando por lo tanto reducido el número de enfermos a 189 casos, con un total de 320 ojos tratados; estadística muy grande ya que si se revisa la bibliografía rara es la que pasa de 50 casos y excepcional la que llega a 100 casos.

Realizamos una ficha resumen para cada uno de los enfermos en la que hacemos constar:

- O. D.
- 1) DIAGNOSTICO Edad diagnóstico
O. I. Edad normalización P.O.
Edad actual
- 2) GRAFICA DE EVOLUCION DE LA PRESION OCULAR Y DE LA AGUDEZA VISUAL:
- A.V. lejos A.V. cerca A.V. Tortícolis A.V. Binocular
- 3) FONDO DE OJO.- Estado de la papila.
- 4) REFRACCION Y SU EVOLUCION.
- 5) AMBLIOPIA, si existe y TRATAMIENTO realizado.
- 6) GONIOSCOPIA.

- 7) DIAMETRO CORNEAL.
- 8) OTRAS ALTERACIONES OFTALMOLOGICAS.
- 9) ALTERACIONES SISTEMATICAS.
- 10) MOTILIDAD OCULAR: Estrabismo, nistagmus
Tratamiento realizado.
- 11) VISION BINOCULAR: Grados
Tratamiento.
- 12) RESULTADOS FINALES DESPUES DE X TIEMPO CON HIPERTENSION EN CADA OJO Y DE
X TIEMPO DE REHABILITACION.

La evolución del glaucoma se ha controlado con la toma de la presión ocular a la semana de la operación, al mes durante el primer trimestre, cada tres meses durante un año, y cada seis meses hasta la edad de 4 años de evolución, a partir de aquí una vez al año si los resultados han sido satisfactorios. Dicha medida se ha realizado con anestesia general hasta la edad de 4 años, después de esta edad en casi todos se ha realizado con anestesia local.

El control del tamaño corneal se ha realizado con un compás de estrabismo en todas las visitas realizadas para control de su presión ocular.

El fondo de ojo y la papila han sido asimismo controladas midiendo la excavación y su evolución en cada visita para su rehabilitación ocular.

El aspecto gonioscopico se ha realizado de forma pre y postquirúrgica.

gico coincidiendo con la toma de presión bajo anestesia general.

En los últimos casos hemos introducido la ecometría para el control de la evolución en el grado de distensión corneoescleral midiendo el eje anteroposterior del ojo y su evolución, siéndonos de gran utilidad para el control de los casos límites en cuanto a la actitud y evolución terapéutica — se refiere.

La refracción ocular se ha realizado siempre después de la normalización de la presión ocular, y se ha revisado una vez cada 6 meses, anotándose su variación si ésta existe.

El tratamiento de la ambliopía y de la visión binocular se ha realizado con las pautas señaladas en dichos capítulos realizando controles de la agudeza visual durante el tiempo de su recuperación una vez al mes y una vez cada tres meses después de normalizada. La visión binocular ha sido explorada de forma rutinaria cada tres meses, una vez recuperada la ambliopía, si ésta existía.

Sobre la gráfica de evolución de la presión ocular y la agudeza visual, se sitúa, en forma de asteriscos y con una letra al lado, cada operación realizada, significando la colocación del asterisco la edad en que ha sido realizada y la letra adjunta la técnica empleada.

Clave de técnicas quirúrgicas empleadas:

O.- Operación desconocida	Cd.- Ciclodíálisis
G.- Goniotomía	E.- Elliot
T.- Trabeculectomía	Ec.- Esclerectomía de Lagrange
Ts.- Trabeculotomía	Es.- Esclerectomía de Sheie
C.- Ciclodiatermia	Gs.- Goniodiatermopunción de Simon
Cc.- Ciclocrioterapia	I.- Iridectomía
En.- Enucleación	Ev.- Eviscerización
Ex.- Extracción del cristalino	

La presencia de la fecha sobre el gráfico indica la edad en la -
que se aplica el tratamiento rehabilitador.

La evolución de la curva de la presión ocular con la edad va en
línea continua fina.

La evolución de la agudeza visual de lejos va en continua gruesa.

La agudeza visual de cerca va en discontinua gruesa.

La agudeza visual en tortícolis va en raya - punto.

La agudeza visual binocular va en Raya-punto.

Las distintas agudezas visuales solo se señalan si son distintas
o tienen una evolución distinta de la A.V. de lejos.

Por último todos estos datos los pasamos a una ficha resumen con-
feccionada por nosotros para poder evaluar posteriormente estadísticamente los
datos obtenidos (ver ficha adjunta).

302

CASO N° _____ N° HISTORIA _____

DIAGNOSTICO: O. D. _____

O. I. _____

EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO

O. D. _____

O. I. _____

EDAD NORMALIZACION P.O.

O. D. _____

O. I. _____

EDAD ACTUAL _____

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
	50																								
1	40																								
2/3																									
1/2	30																								
1/3																									
1/4	20																								
1/6																									
1/8	10																								
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA																									
REFRACCION																									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO																									
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL																									
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD																									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O. D. ESTEREOPSIS _____ DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O. I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. _____ O.I. _____ CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐SIN TRATAMIENTO ☐P.O. CON TRATAMIENTO ☐SIN TRATAMIENTO ☐A.V. ☐ L.
☐ C.

VISION BINOCULAR

SI ☐ NO ☐A.V. ☐ L.
☐ C.

I N T R O D U C C I O N
=====

Hemos visto cómo el glaucoma congénito produce una serie de - cambios estructurales que en sí no debieran afectar, por lo menos gravemente, la visión central a no ser por complicaciones sensoriales muy importantes.

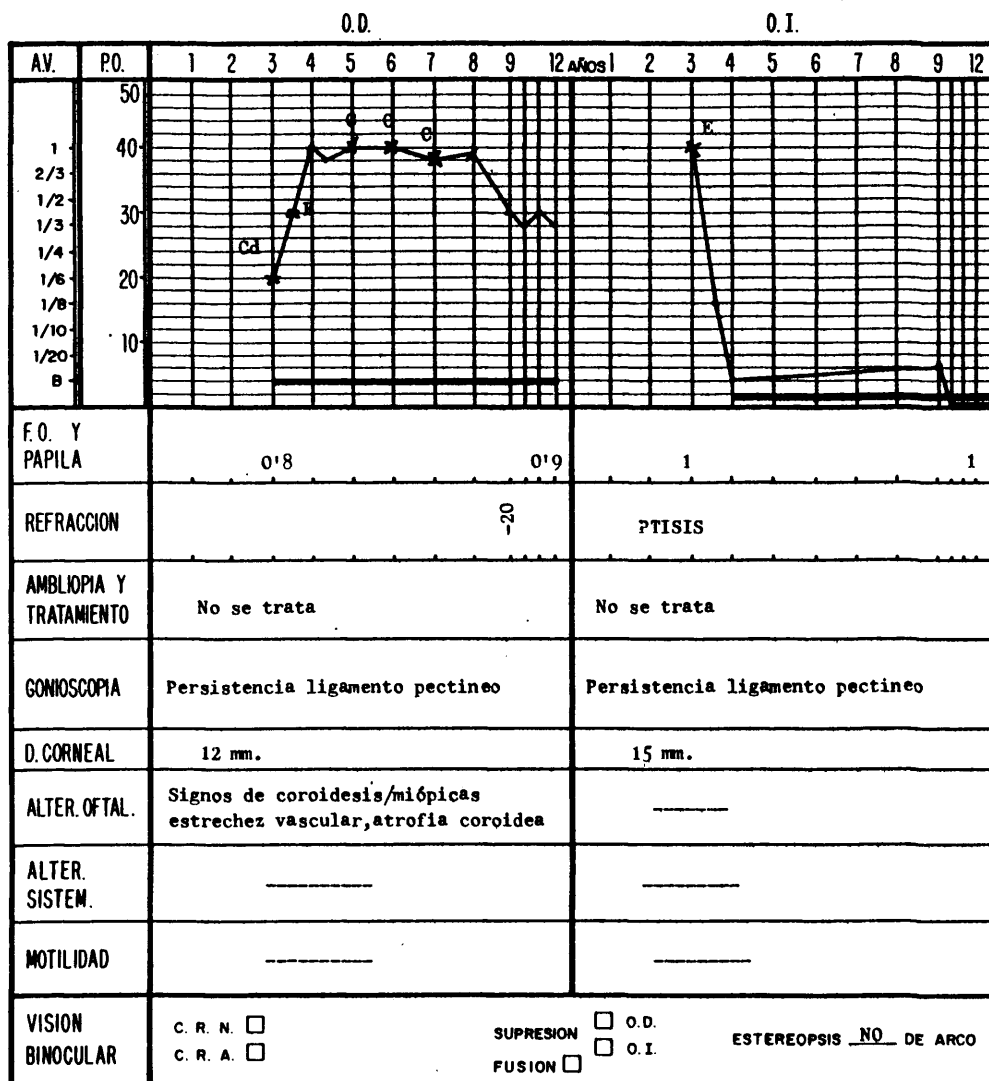
Estas alteraciones, (lesión orgánica, crecimiento del eje anteroposterior del globo y la córnea, excavación papilar, alteraciones en la transparencia de los medios) se asocian con frecuencia mayor que en los sujetos normales (como veremos al analizar la estadística) al estrabismo y - al nistagmus; la unión de todas éstas nos puede producir, asociada fundamentalmente a la anisometropía, una ambliopía y/o alterarnos la visión binocular, habiendo analizado cada uno de estos factores y las medidas terapéuticas que debemos instaurar para intentar solucionar nuestro resultado sensorial.

Planteamos ahora el análisis de nuestra estadística; en él hemos visto primeramente el material y el método empleado, analizando ahora los datos obtenidos y para poder llegar a conclusiones precisas que regulen nuestro proceder terapéutico y nos permitan hacer un mejor pronóstico en la evolución del glaucoma congénito.

295

C A S U I S T I C A
=====

CASO N° 1 N° HISTORIA 62
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 3 años
 O.I. Buñalmos (congénito) { O.I. 3 años
 EVOLUCION A.V. Y P.O. EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 18 años
 { O.I. 3,5 años
 EDAD ACTUAL 21 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 10 años O.I. 3 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 28 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 0

A.V. { L. Bultos
C. Bultos

VISION BINOCULAR

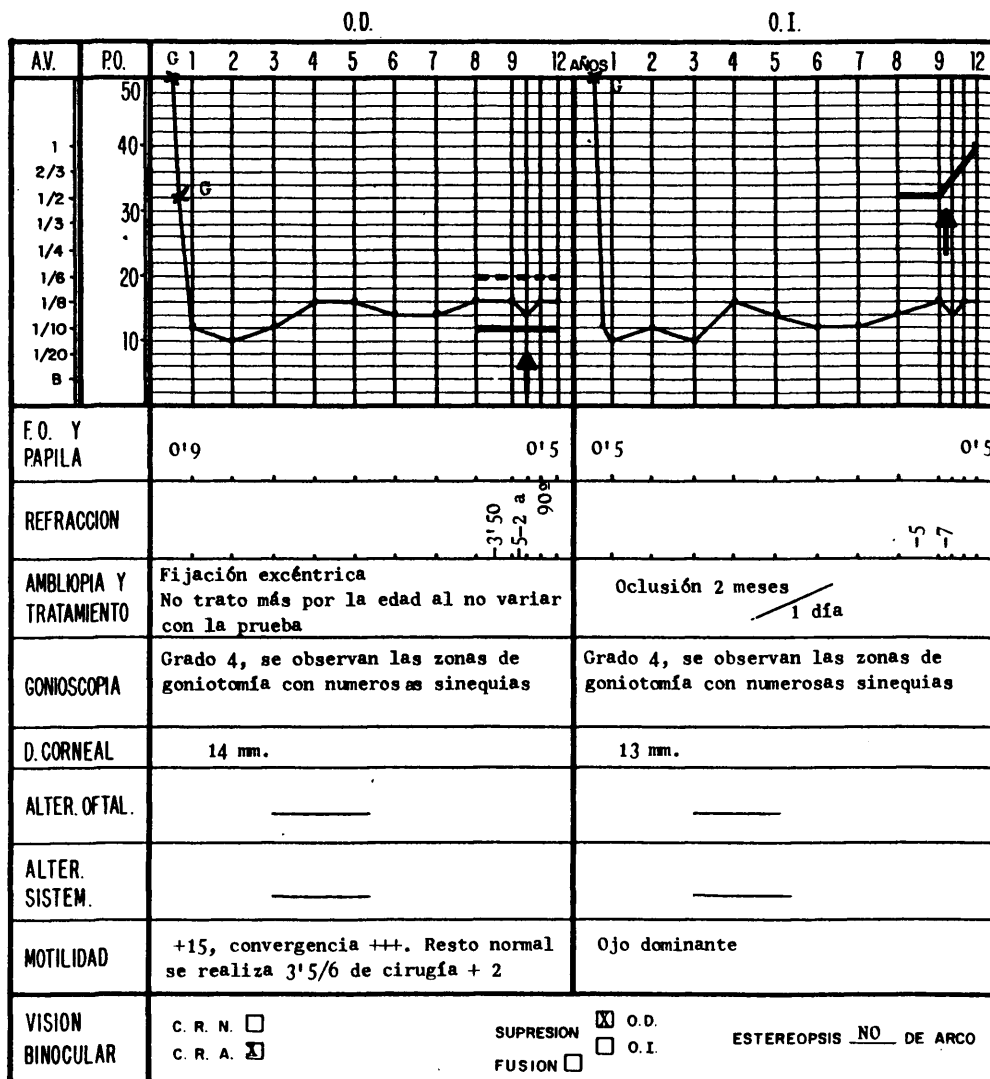
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. Amaurosis
C. Amaurosis

307

CASO Nº 2 Nº HISTORIA 15087
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO | O.D. 6 meses
 | O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. | O.D. 1 año
 | O.I. 7 meses
 EDAD ACTUAL 12 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses O.I. 1 mes CON HIPERTENSION Y DE 2 meses DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17

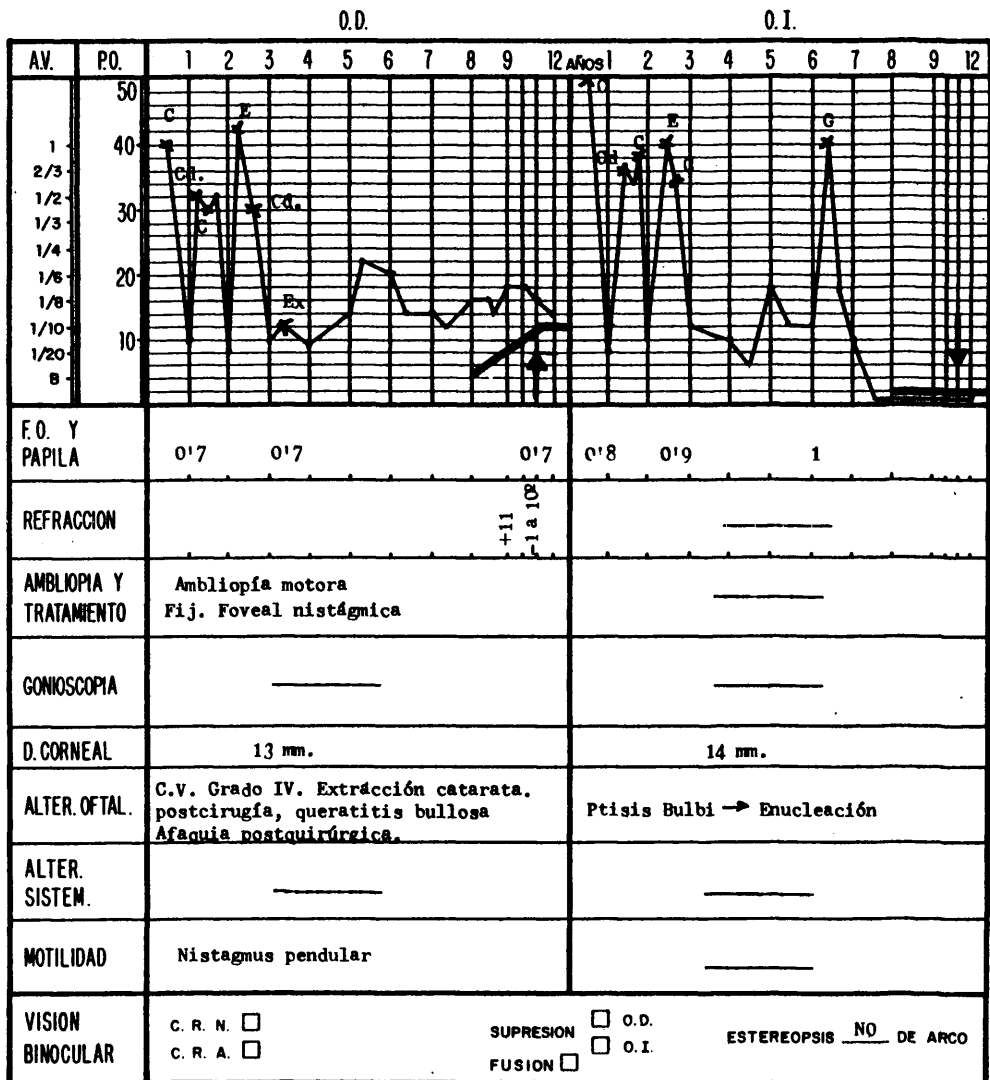
A.V. | L. 1/10
| C. 1/16

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1
| C. 1

CASO N° 3 N° HISTORIA 455
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO	O. D.	<u>6 meses</u>
	O. I.	<u>6 meses</u>
EDAD NORMALIZACION P.O.	O. D.	<u>3 años</u>
	O. I.	<u>Ptisis</u>
EDAD ACTUAL		<u>14 años</u>



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. _____ O.I. _____ CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14

A.V. | L. 1/12
| c. 1/12

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. | L. Enucleación
| c. Enucleación

300

CASO N° 4 N° HISTORIA 7039
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

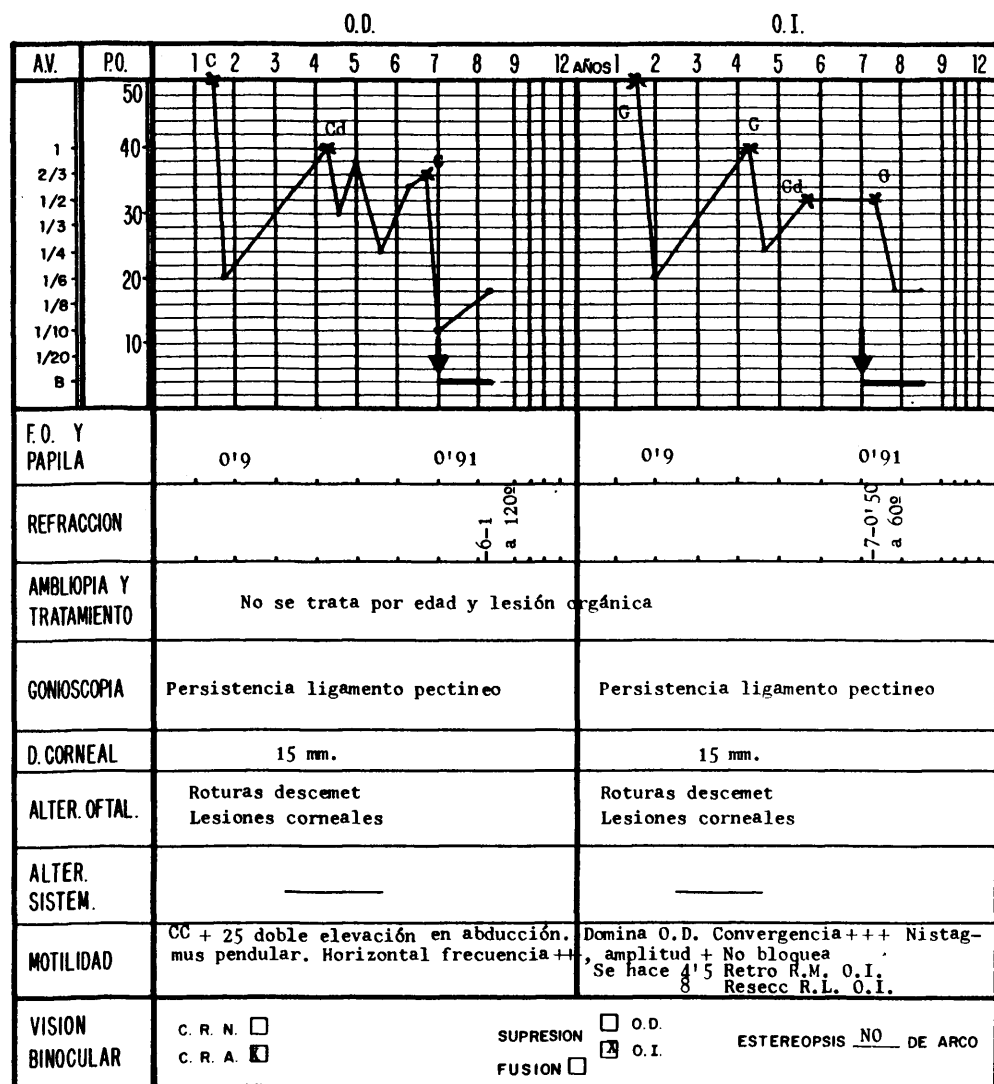
EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 18 meses
 O.I. 18 meses

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. 7 años
 O.I. 7,5 años

EDAD ACTUAL _____

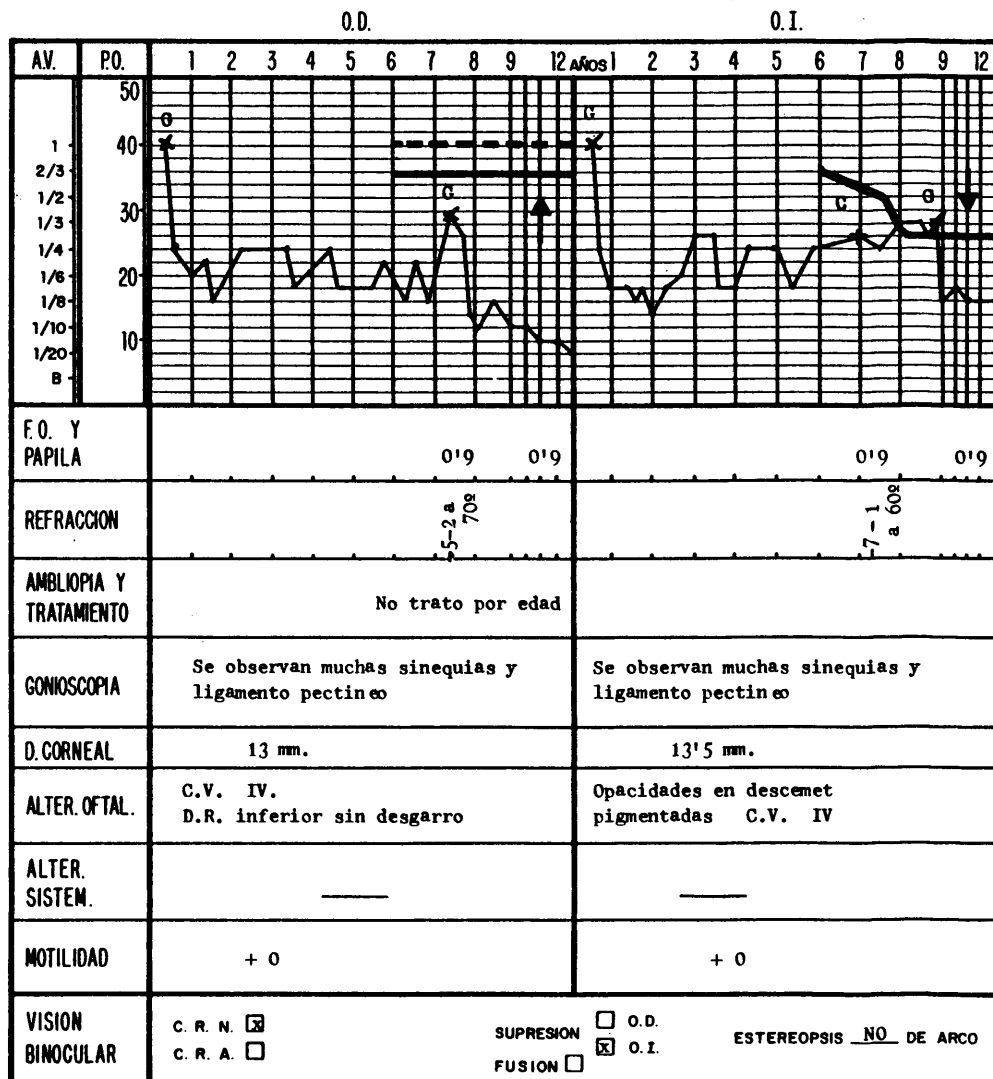
RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 7 años O.I. 7 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 19 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 18

A.V. { L. B.
C. B.
VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. B.
C. B.

CASO N° 5 N° HISTORIA 9492
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 7 años
 } O.I. 9 años
 EDAD ACTUAL 13 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 7 años O.I. 9 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

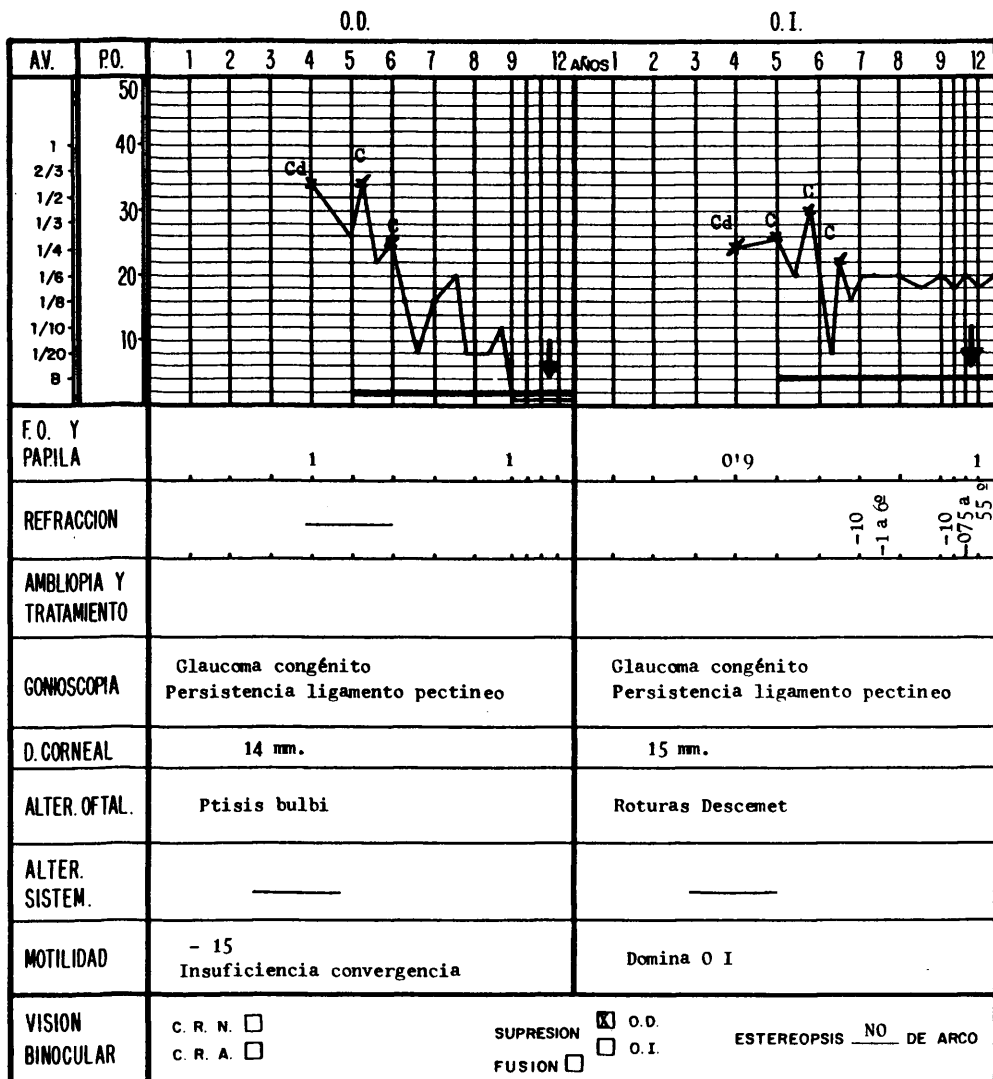
P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 9 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 16

A.V. { L. 2/3
 { C. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/3
 { C. 1/2

CASO N° 6 N° HISTORIA 1.1.345
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 4 años
 O.I. Glaucoma congénito } O.I. 4 años
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____ EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 5'5 años
 _____ } O.I. 5'5 años
 EDAD ACTUAL 17 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5'5 O.I. 5'5 CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 0 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 20

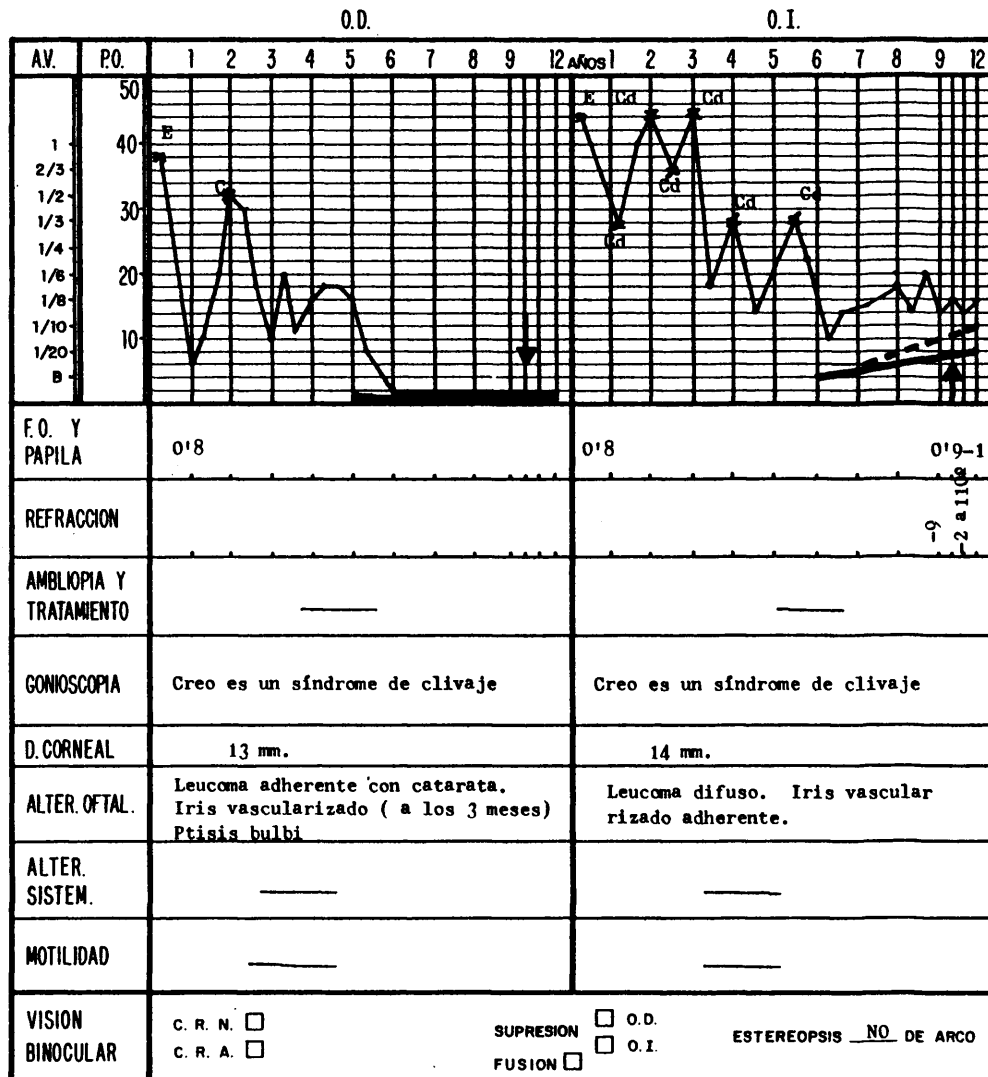
A.V. { L. VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒
 { C. Ptisis

A.V. { L. Bultos
 { C. Bultos

312

CASO N° 7 N° HISTORIA 12728
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 4 años
 O.I. 5'5 años
 EDAD ACTUAL 12 años



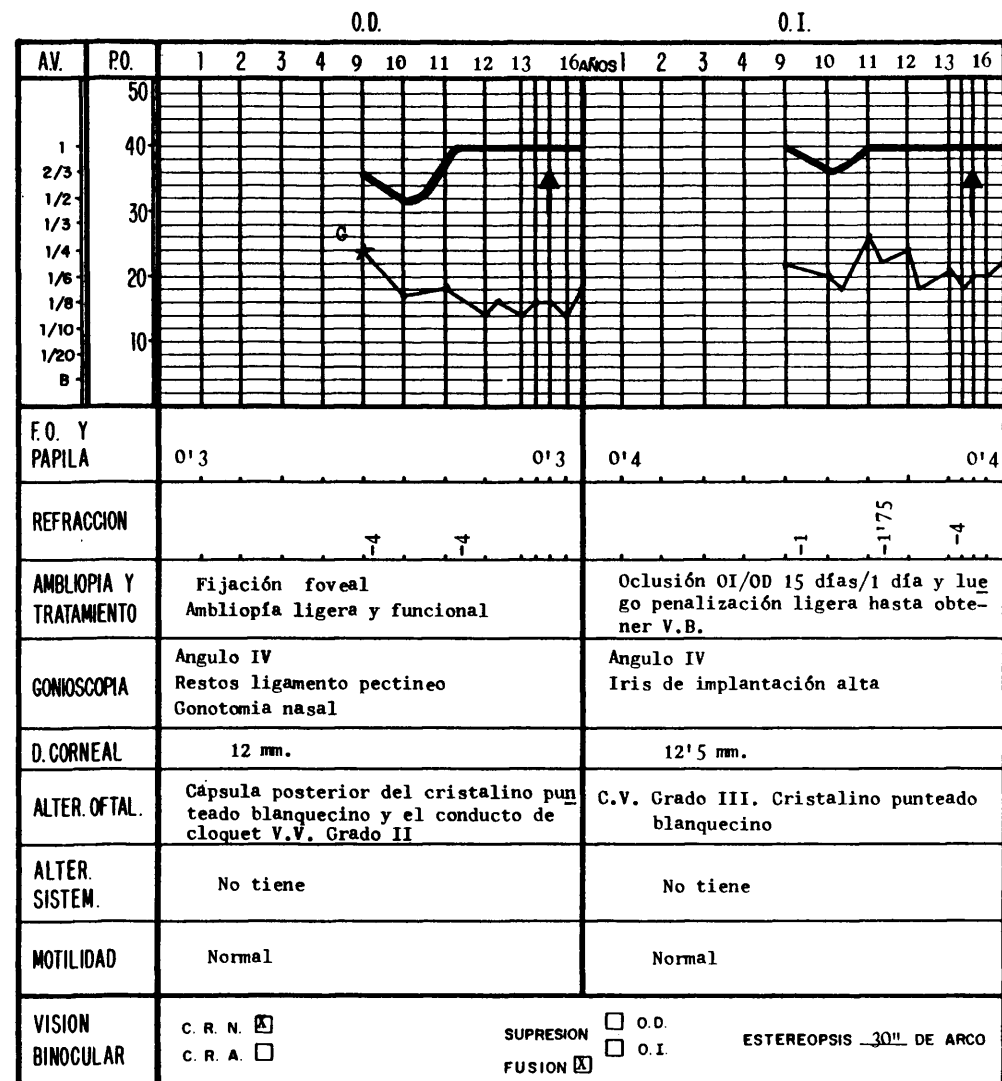
RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 4 O.I. 5'5 CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 0 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14

A.V. { L. Ptisis VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ A.V. { L. 1/20
c. 1/10

313

CASO N° 8 N° HISTORIA 14.619
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil tardío EDAD DIAGNOSTICO O.D. 9 años
 O.I. Glaucoma infantil tardío O.I. 9 años
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Hay correlación entre EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 9'5
 ↑ P.O. y ↓ AV O.I. 12
 EDAD ACTUAL 16 años

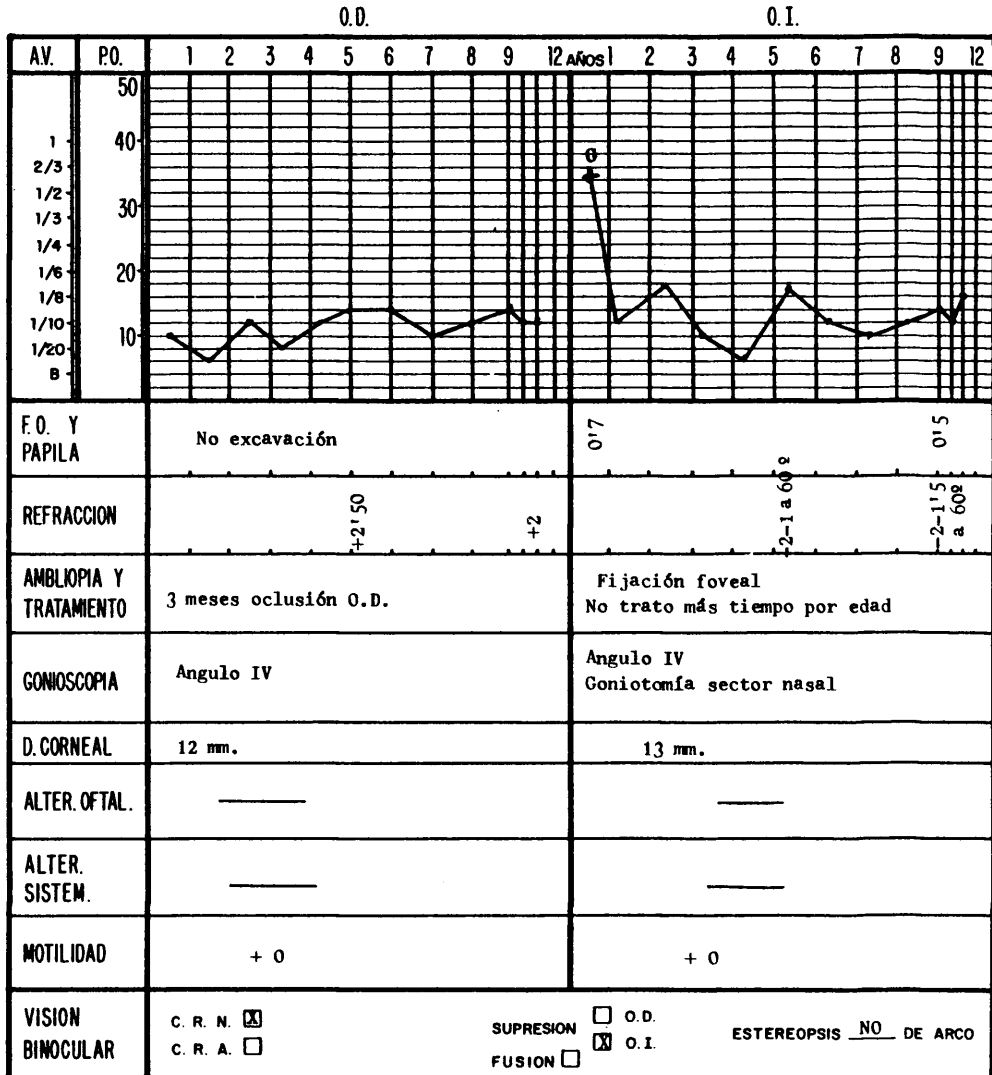


RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0'5 años O.I. 3 años CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR
 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 22
 VISION BINOCULAR
 A.V. L. 1 SI ☒ NO ☐ C. 1 A.V. L. 1 C. 1

314

CASO N° 9 N° HISTORIA 14.790
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 1 mes
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 6 meses
 EDAD ACTUAL 11 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. _____ O.I. 6 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 meses DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

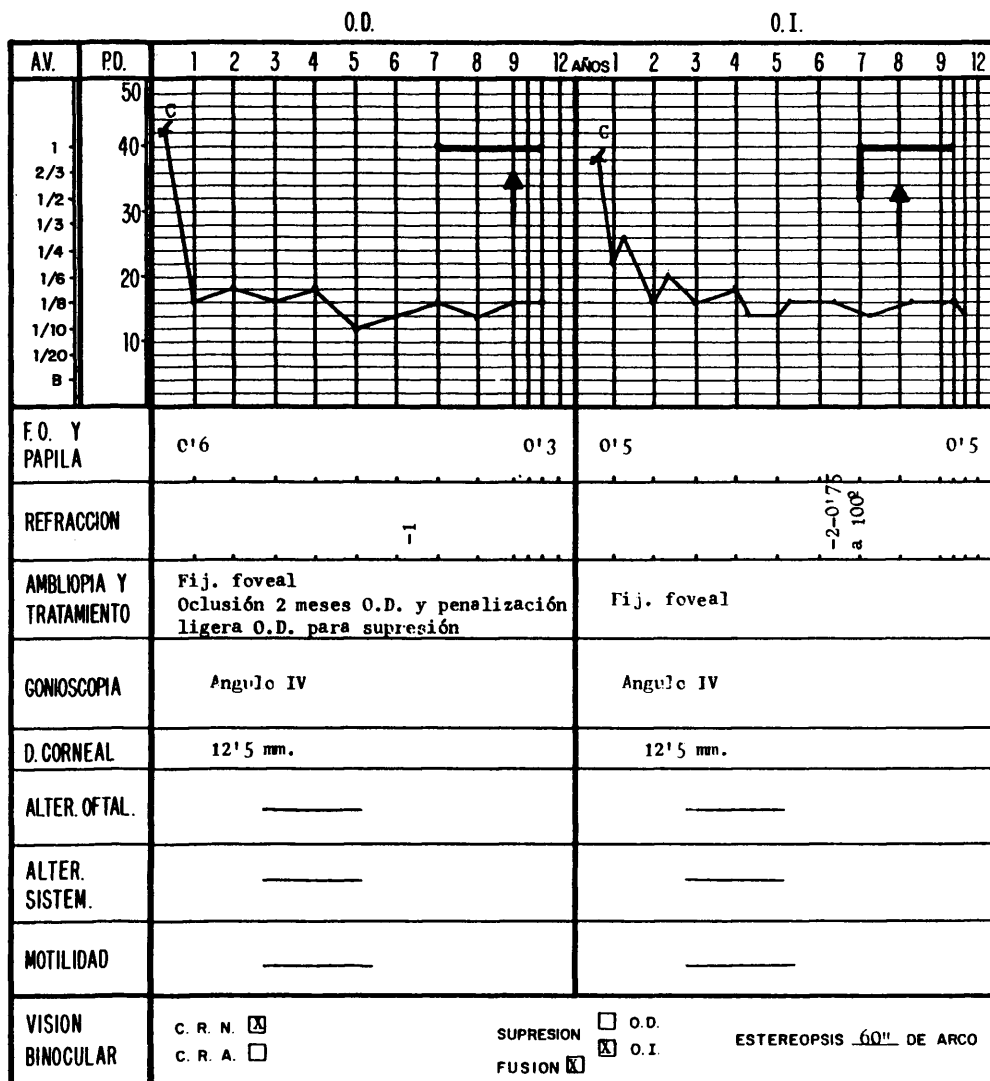
A.V. { L. 1
C. 1

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/4
C. 1/3

CASO N° 10 N° HISTORIA 15.036
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito bilateral
 O.I. Glaucoma congénito bilateral
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La simetría en la evolución
de los cuadros no provoca ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 7 meses
 } O.I. 1'5 años
 EDAD ACTUAL 11 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 7 meses O.I. 1'5 CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

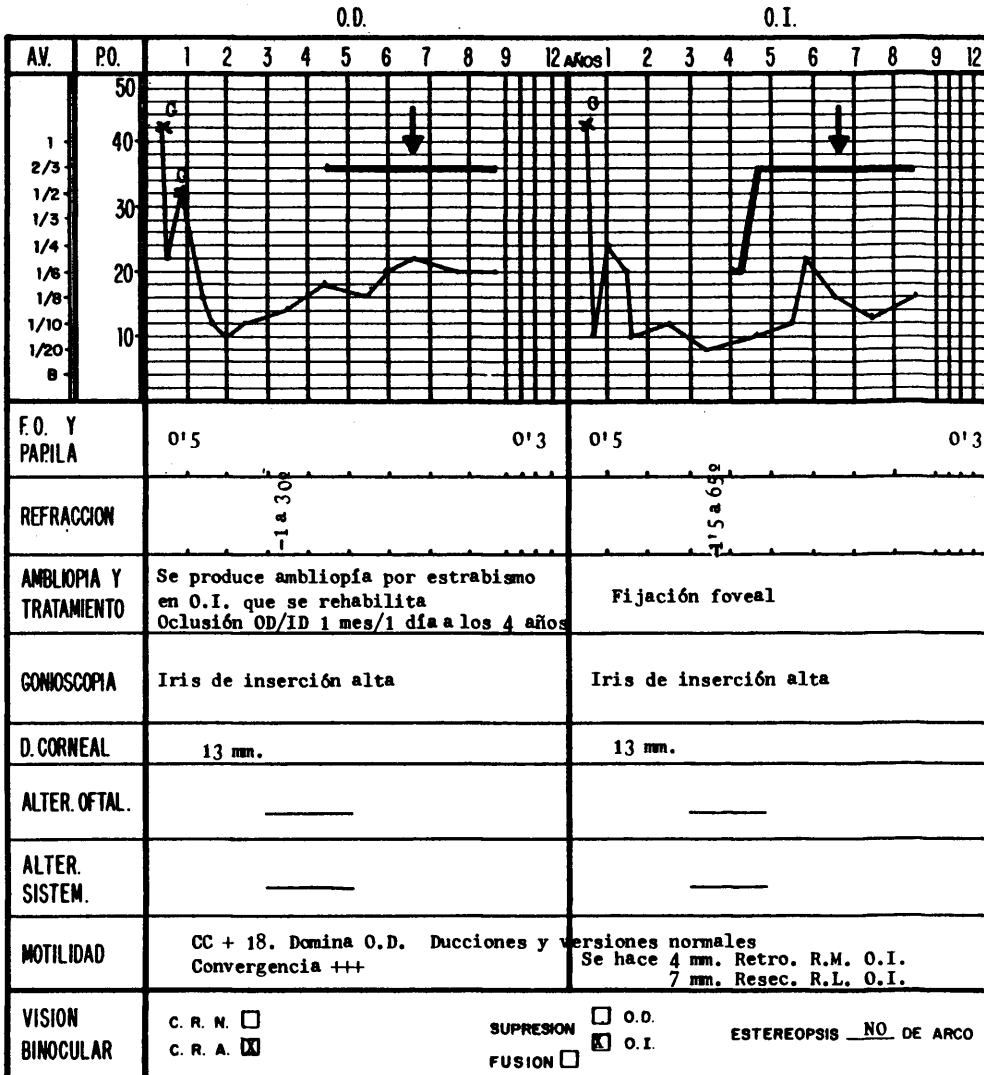
A.V. { L. 1
C. 1

VISION BINOCULAR
SI ☒ NO ☐

A.V. { L. 1
C. 1

CASO N° 11 N° HISTORIA 15.716
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía por
distinta evolución en O.I. y por estrabismo

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 6 meses
 O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 1'5 años
 O.I. 1'8 años
 EDAD ACTUAL 11 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 9 meses O.I. 13 meses CON HIPERTENSION Y DE 8 meses DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 20 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

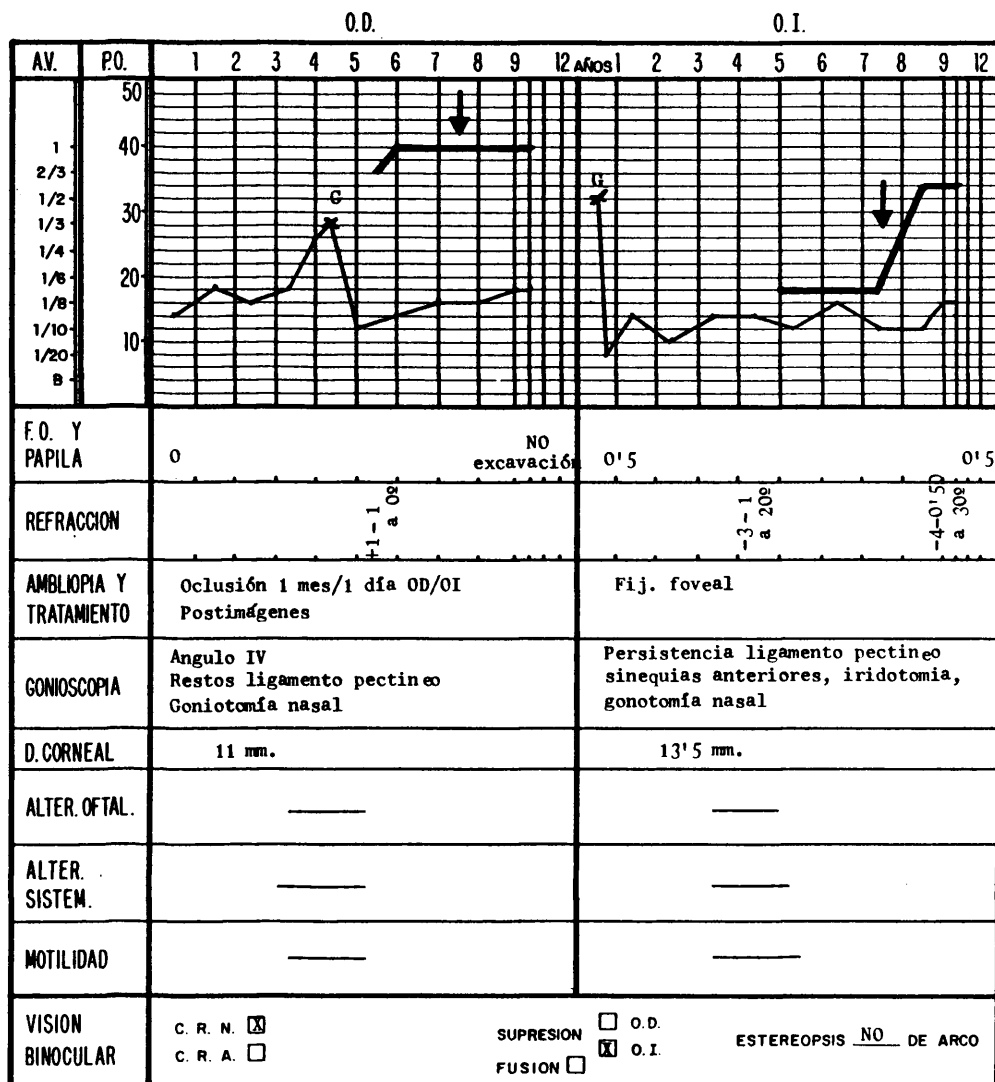
A.V. { L. 2/3
c. 2/3

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 2/3
c. 2/3

CASO N° 12 N° HISTORIA 15.828
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 4 años
 } O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 4'5 años
 } O.I. 8 meses
 EDAD ACTUAL 10 años



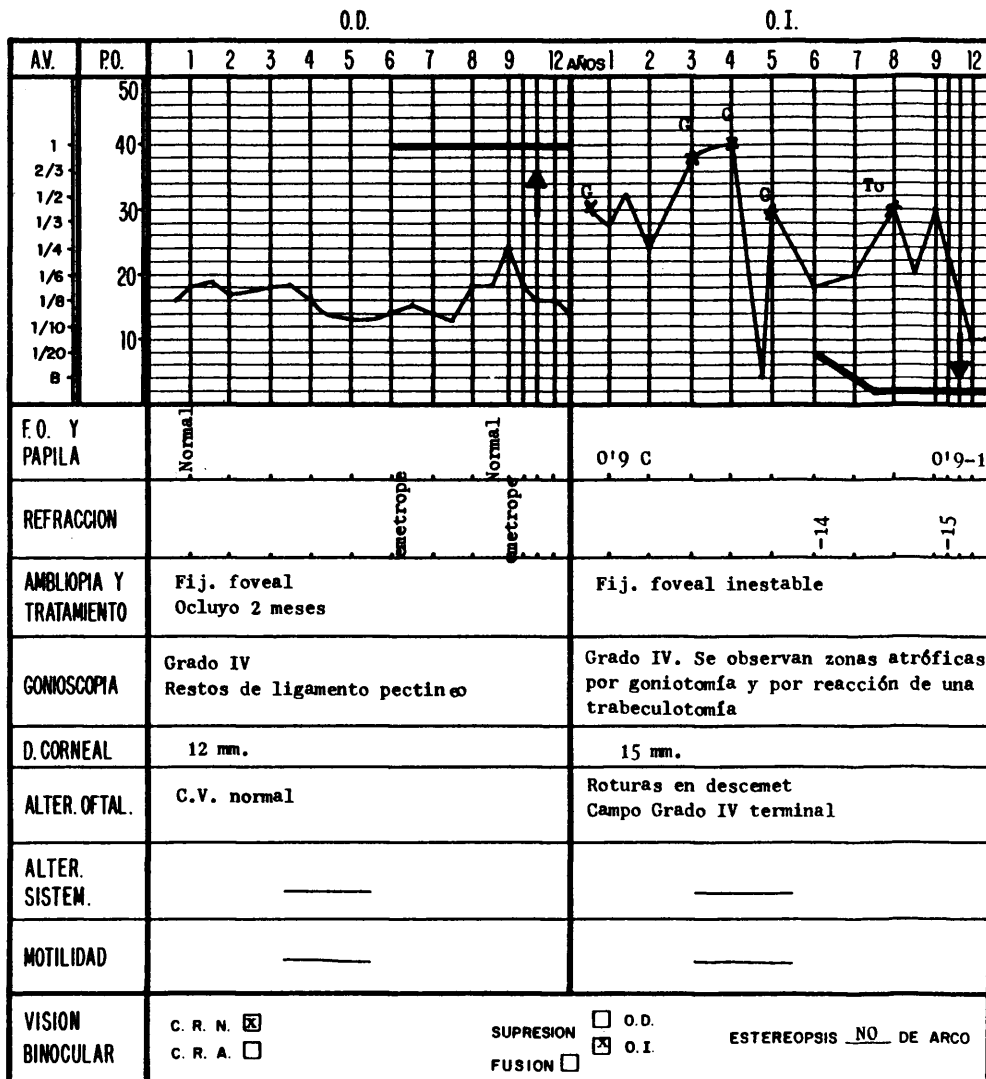
RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses O.I. 8 meses CON HIPERTENSION Y DE 2'5 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 18 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14

A.V. { L. 1 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ A.V. { L. 1/2
 { C. 1 { C. 2/3

CASO Nº 13 Nº HISTORIA 16.008
 DIAGNOSTICO: O.D. Sospecha de glaucoma
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 6 meses
 O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 7 años
 O.I. 7 años
 EDAD ACTUAL 13 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. _____ O.I. 7 años CON HIPERTENSION Y DE 2 meses DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10

A.V. { L. 1
C. 1

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

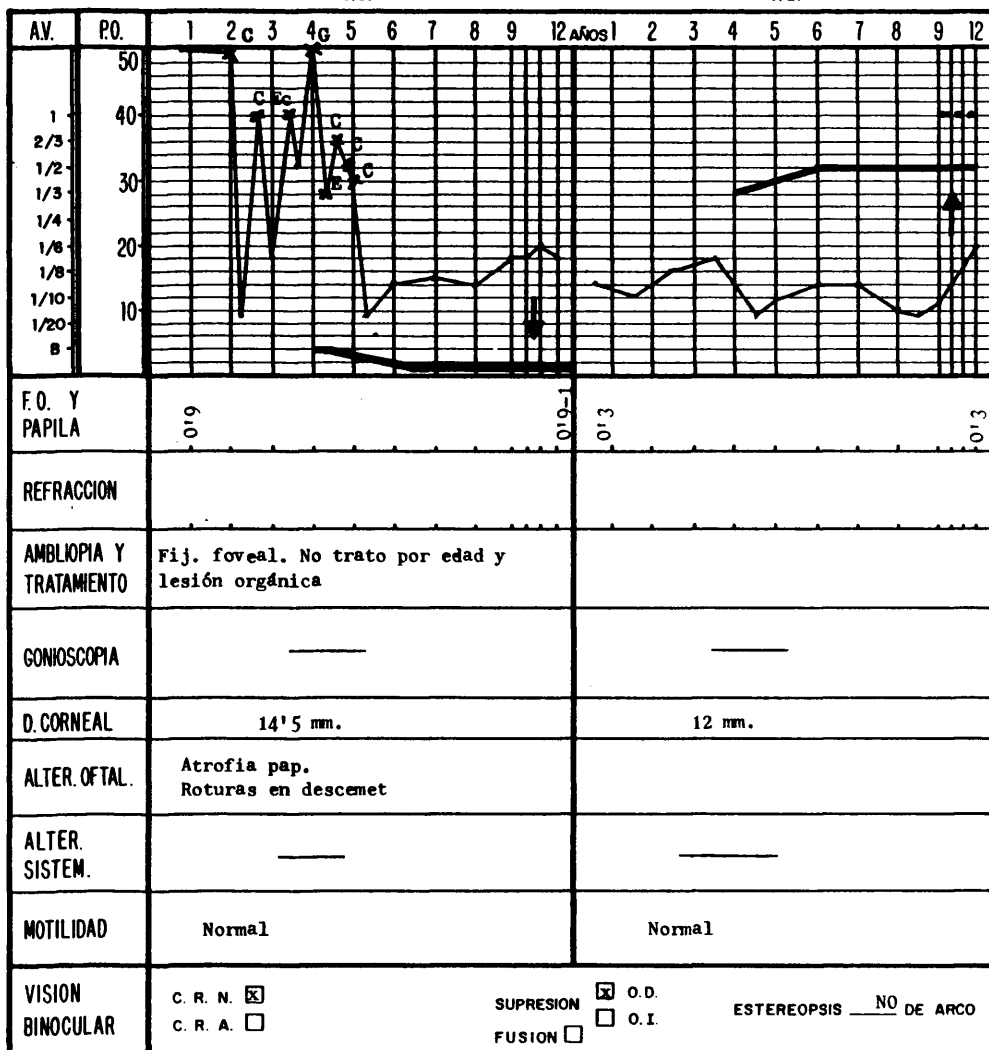
A.V. { L. Bulto
C. Bulto

CASO N° 14 N° HISTORIA 16.043
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Normal
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO | O.D. 6 meses
 | O.I. _____
 EDAD NORMALIZACION P.O. | O.D. 5 años
 | O.I. _____
 EDAD ACTUAL 12 años

O.D.

O.I.



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5 años O.I. _____ CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 18 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 20

A.V. | L. Percibe
| c. Percibe

VISION BINOCULAR
si ☐ NO ☒

A.V. | L. 1/2
| c. 1

320

CASO N° 15 N° HISTORIA 16.211
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 9 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 17 años
 EDAD ACTUAL 19 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
	50																								
1	40																								
2/3																									
1/2	30																								
1/3																									
1/4	20																								
1/6																									
1/8	10																								
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		emetrope 0'3 0'3												0'9 1											
REFRACCION														-2											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		No trato por edad. Ambliopía funcional												Fij. foveal											
GONIOSCOPIA		Línea de Schwalbe pigmentada en zona nasal. No hay vasos. Angulo IV												Angulo IV. Libre de vasos a nivel del ángulo superior, el resto ocupado.											
D. CORNEAL		12 mm.												14 mm.											
ALTER. OFTAL.		Campo visual normal												Campo visual Grado IV											
ALTER. SISTEM.		S. Sturge Weber en OI																							
MOTILIDAD		Normal												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. _____ O.I. 8 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 37

A.V. | L. -1
 | C. -1

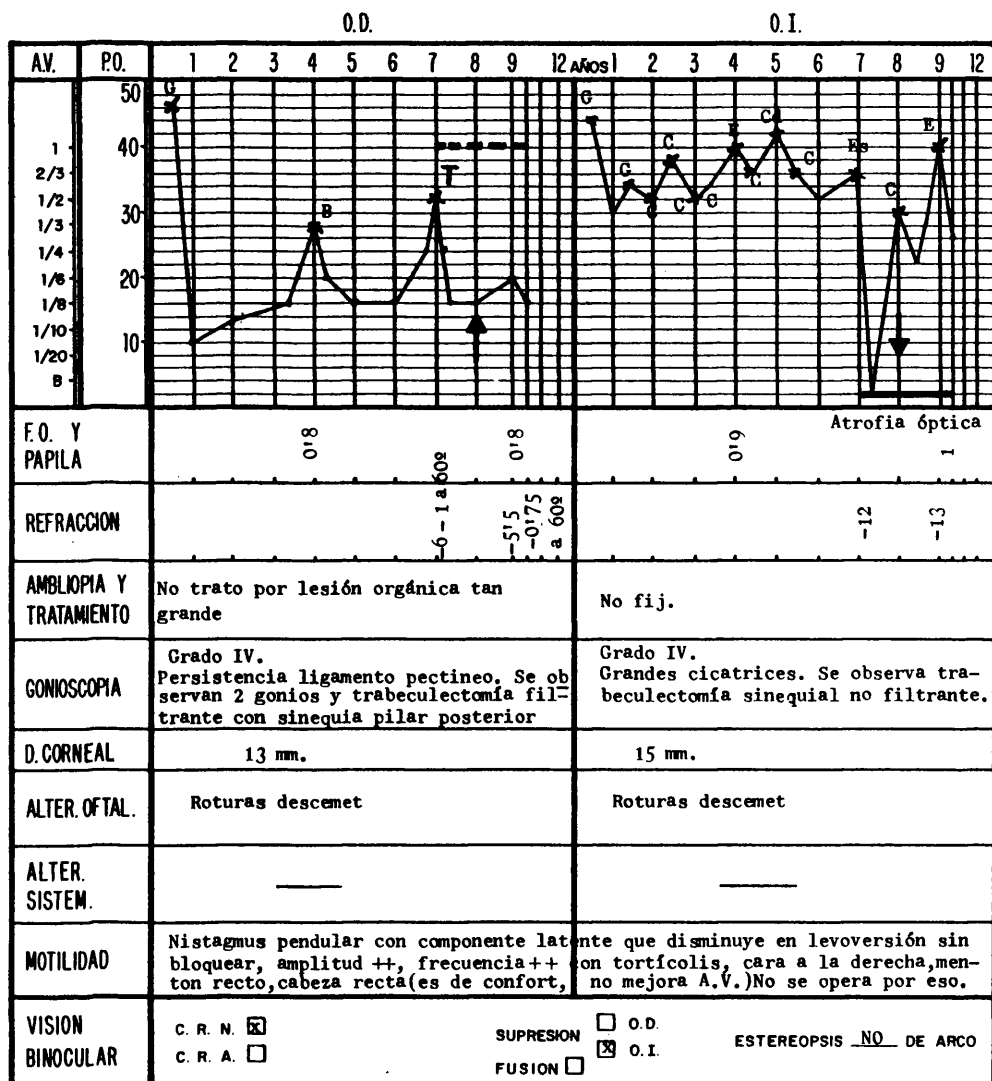
VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1/3
 | C. 1/4

321

CASO N° 16 N° HISTORIA 16.215
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 7 meses
 O.I. 7 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 7.2 años
 O.I. _____
 EDAD ACTUAL 10 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 11.5 años O.I. 10 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 17 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 26

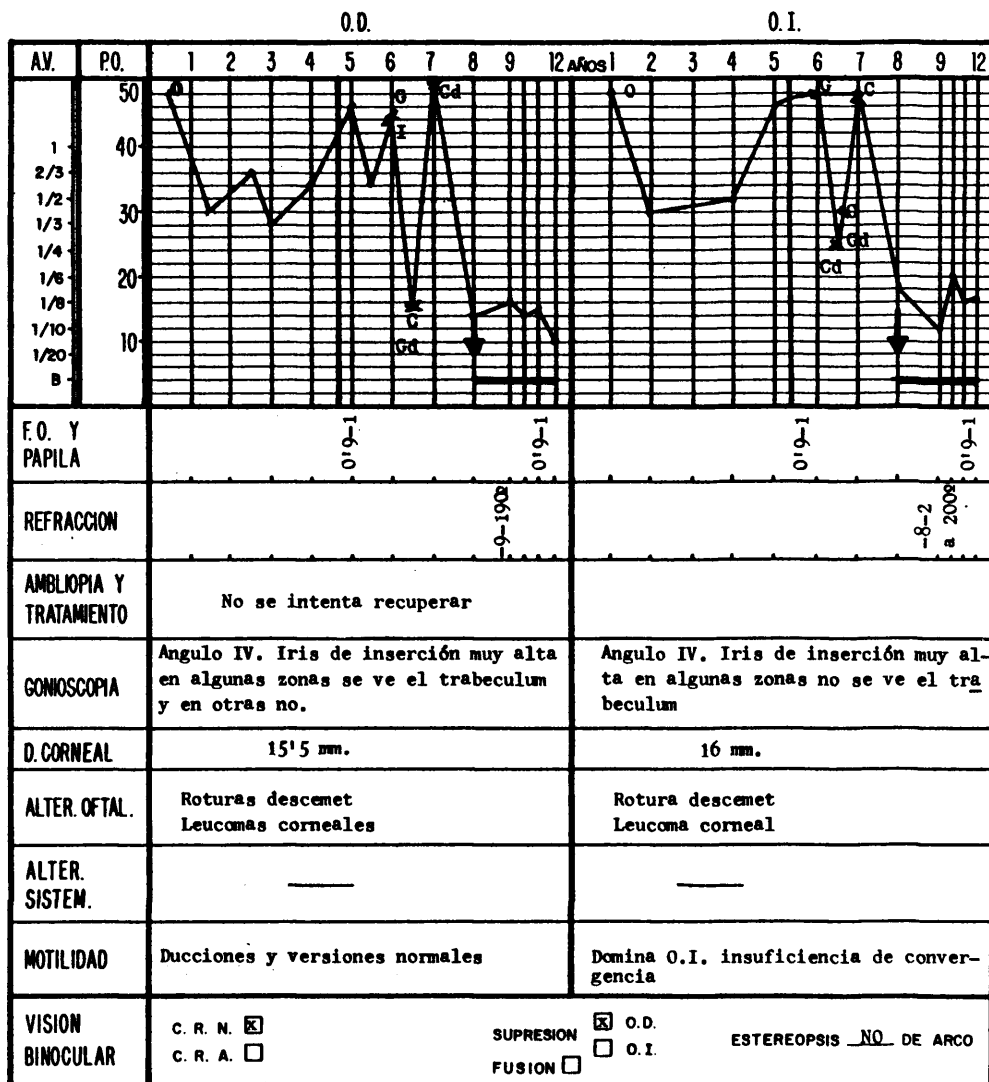
A.V. L. 1/8 B= 1/6
C. 1

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. L. Percibe
C. Percibe

CASO N° 17 N° HISTORIA 16.410
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce mala A.V. por mala evolución de P.O. Ambliopía orgánica

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D.
 } O.I.
 EDAD ACTUAL 16 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 7 años O.I. 7 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17

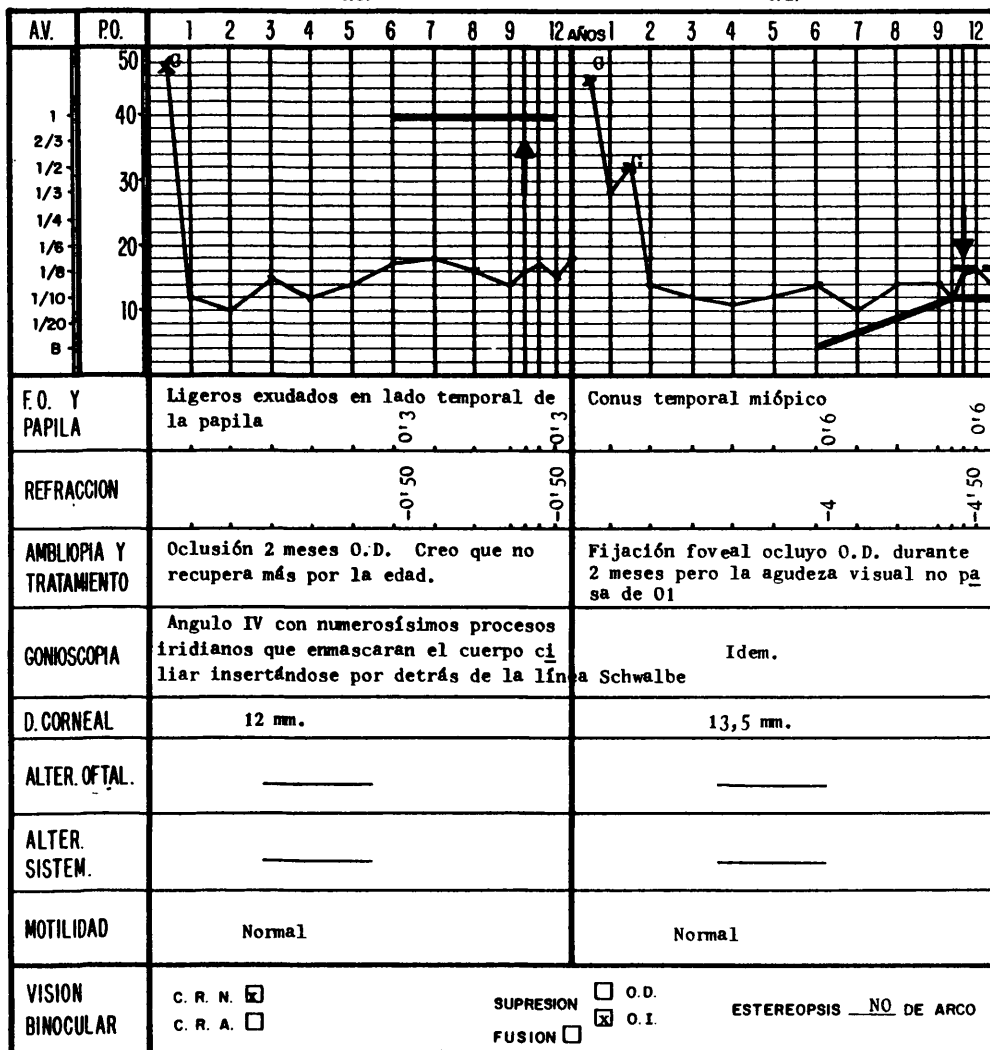
A.V. } L. B
 } C. B
 VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. } L. B
 } C. B

323

CASO N° 18 N° HISTORIA 16.896
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. En el ojo que tarda más en
normalizarse la P.O. se produce una ambliopía
profunda

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 meses
 } O.I. 7 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 1 1/2
 } O.I. 1 1/2
 EDAD ACTUAL 16 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 7 meses O.I. 1,5 años CON HIPERTENSION Y DE 2 meses DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 mm. P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 mm

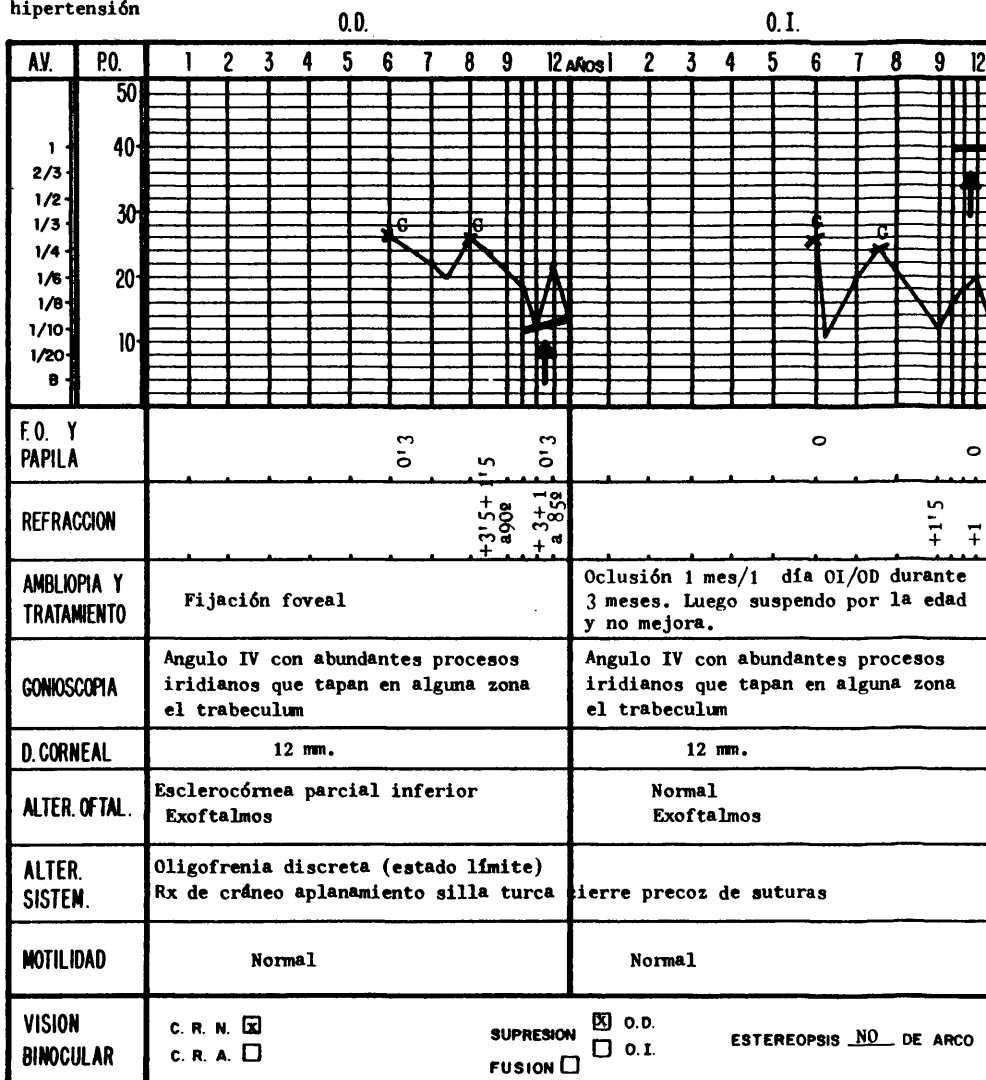
A.V. { L. 1
c. 1

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/10
c. 1/8

CASO N° 19 N° HISTORIA 17.663
 DIAGNOSTICO: O.D. Esclerocórnea parcial
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce la ambliopía en el ojo que no se miopiza por haber tenido más tiempo hipertensión

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 años
 } O.I. 6 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 7 años
 } O.I. 7 años
 EDAD ACTUAL 13 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 3 meses DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 13

A.V. | L. 1/8
 | C. 1/8

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1
 | C. 1

CASO N° 20 N° HISTORIA 17.949
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito bilateral EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 10 años
 O.I. Glaucoma congénito bilateral { O.I. 10 años
 EVOLUCION A.V. Y R.O. _____ EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 14 años
 { O.I. 14 años
 EDAD ACTUAL 24 años

		O.D.																	O.I.																
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	10	11	12	13	17 años	1	2	3	4	5	10	11	12	13	17														
1	50																																		
2/3	40																																		
1/2	30																																		
1/3	20																																		
1/4	10																																		
1/6																																			
1/8																																			
1/10																																			
1/20																																			
B																																			
F.O. Y PAPILA		0'9																	0'9																
REFRACCION		-6-1 a 0'91																	-5-3 a 120' a 0'91																
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		No se recupera por edad y lesión orgánica																																	
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectineo																	Persistencia ligamento pectineo																
D. CORNEAL		14'5 mm.																	15 mm.																
ALTER. OFTAL.		Leucomas no centrales. Queratopatía																	con roturas en descemet en ambos ojos																
ALTER. SISTEM.		_____																																	
MOTILIDAD		Normal																	Normal																
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> No se pudo C. R. A. <input type="checkbox"/> explorar SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS _____ DE ARCO FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																																	

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 10 años O.I. 10 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 20 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 16

A.V. { L. B
 { C. B
 VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒
 A.V. { L. B
 { C. B

CASO N° 21 N° HISTORIA 18.790DIAGNOSTICO: O.D. NormalO.I. Glaucoma congénitoEVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía en el ojo con hipertensión y anisometría

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. _____
O.I. 6 meses

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. _____
O.I. 1 añoEDAD ACTUAL 10 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	
50																						
40																						
30																						
20																						
10																						
1/2																						
1/3																						
1/4																						
1/5																						
1/6																						
1/8																						
1/10																						
1/20																						
B																						
F.O. Y PAPILA	Normal											0'5										
REFRACCION												0'5										
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO	Oclusión 1 mes/1 día OD/OI durante 3 meses. Penalización ligera O.D. durante 2 años											Fijación foveal										
GONIOSCOPIA	Angulo IV											Angulo IV Persistencia ligamento pectineo										
D. CORNEAL	12 mm.											13'5 mm.										
ALTER. OFTAL.																						
ALTER. SISTEM.																						
MOTILIDAD	Normal. Test 4 D. positivo											Normal										
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>											SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> O.I.										
												ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO										

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. _____ O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14A.V. | L. 1
| C. 1

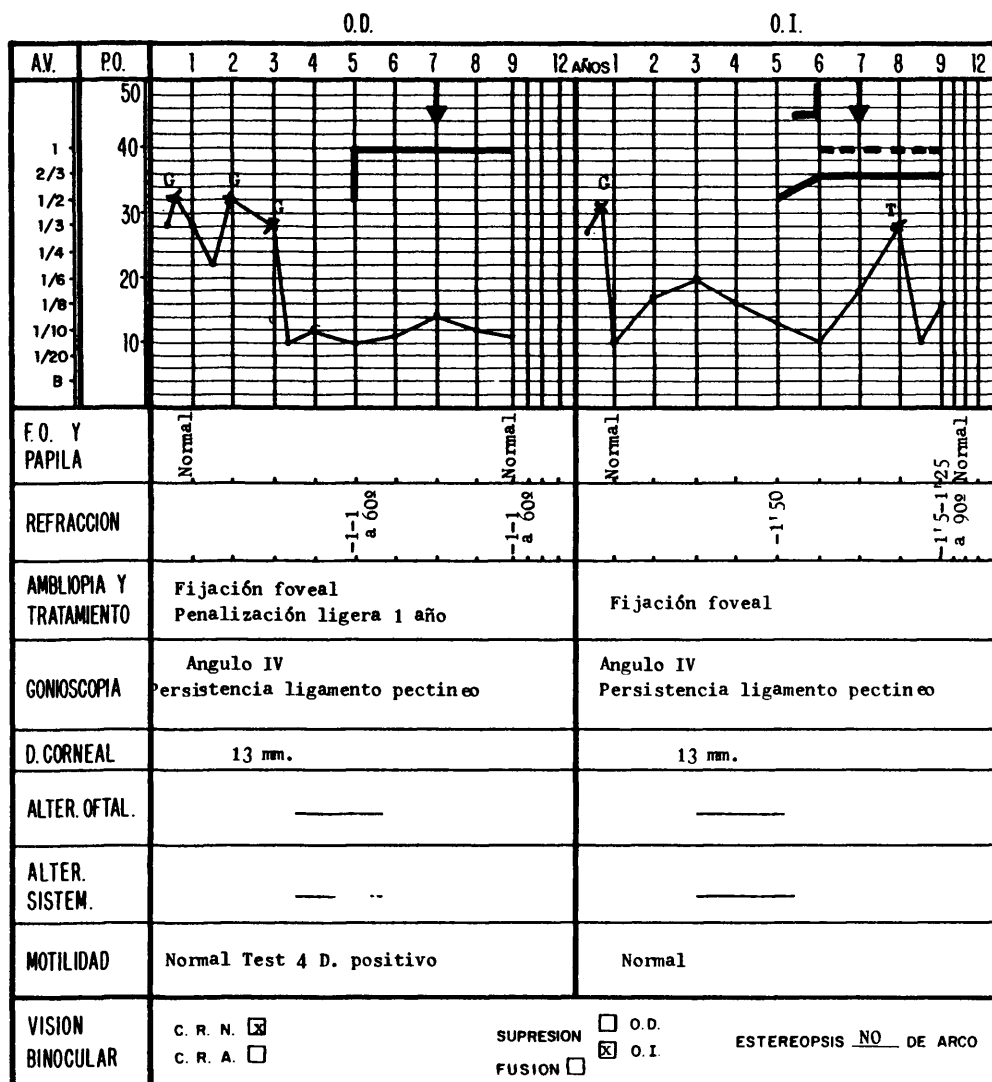
VISION BINOCULAR

SI ☐ NO ☒A.V. | L. 1/2
| C. 1

327

CASO N° 22 N° HISTORIA 18.884
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 6 meses
 O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 3 años
 O.I. 1 año
 EDAD ACTUAL 9 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 año O.I. 1'5 CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. { L. 1
C. 1

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/2
C. 1

CASO N° 23 N° HISTORIA 19.012
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía en el
ojo con más presión y anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. _____
 O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. _____
 O.I. 1 año
 EDAD ACTUAL 9 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
8																									
F.O. Y PÁPILA		Normal												Normal											
REFRACCION		emetrope												emetrope											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión O.D. 1 mes/1 día durante 1 año. Penalización ligera 3 años												Fijación foveal se prescribe lentilla											
GONIOSCOPIA		_____												_____											
D. CORNEAL		12 mm.												13'5 mm.											
ALTER. OFTAL.		_____												_____											
ALTER. SISTEM.		_____												_____											
MOTILIDAD		Normal Test 4 diop. positivo												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I. <input checked="" type="checkbox"/>																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 3 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. { L. 1
 C. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/2
 C. 1

CASO N° 24 N° HISTORIA 19.431
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 4 años
 O.I. Normal } O.I. 8 años
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce una ambliopía grave en el ojo afectado EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 8 años
 EDAD ACTUAL 14 años } O.I. 14 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'8												0'7											
REFRACCION		+1-1-08												+1-1-08											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Fij. fov. No trato por edad																							
GONIOSCOPIA		Angulo IV. con iris insertado muy arriba												Angulo IV. Se observan numerosos procesos iridianos, que en alguna zona ocuyen la línea de Schwalbe											
D. CORNEAL		14 mm.												11 mm.											
ALTER. OFTAL.		Grado 2 C.V.												Grado 1 C.V.											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal												Normal test 4 D positivo											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											
		ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

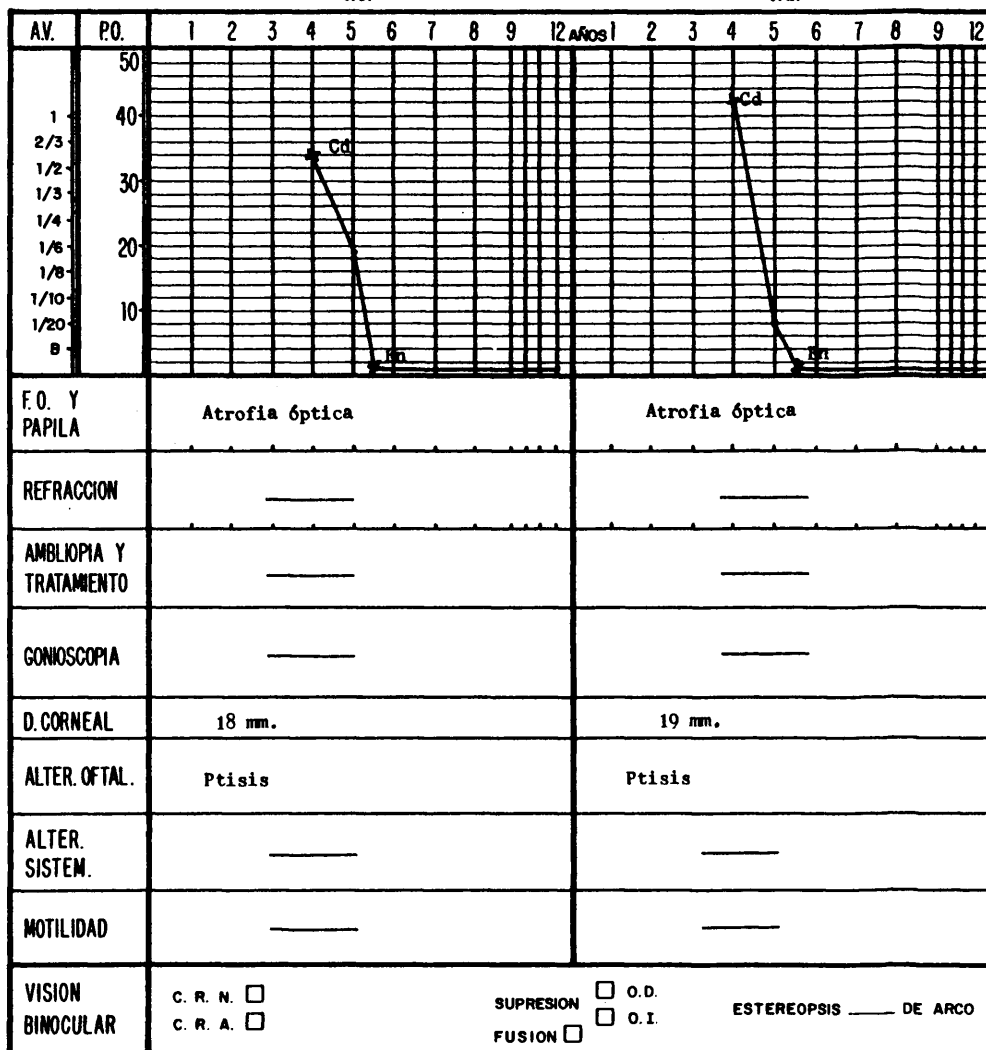
P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 19 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. { L. 0'2
C. 0'3

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1
C. 1

CASO N° 25 N° HISTORIA 19.862
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 9 meses
 O.I. Glaucoma congénito O.I. 9 meses
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Estuvo 4 años sin intervenir en EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 5 años
otro servicio por lo que la lesión orgánica es la O.I. Nunca
 responsable de su baja A.V. EDAD ACTUAL 13 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5 años O.I. 5 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

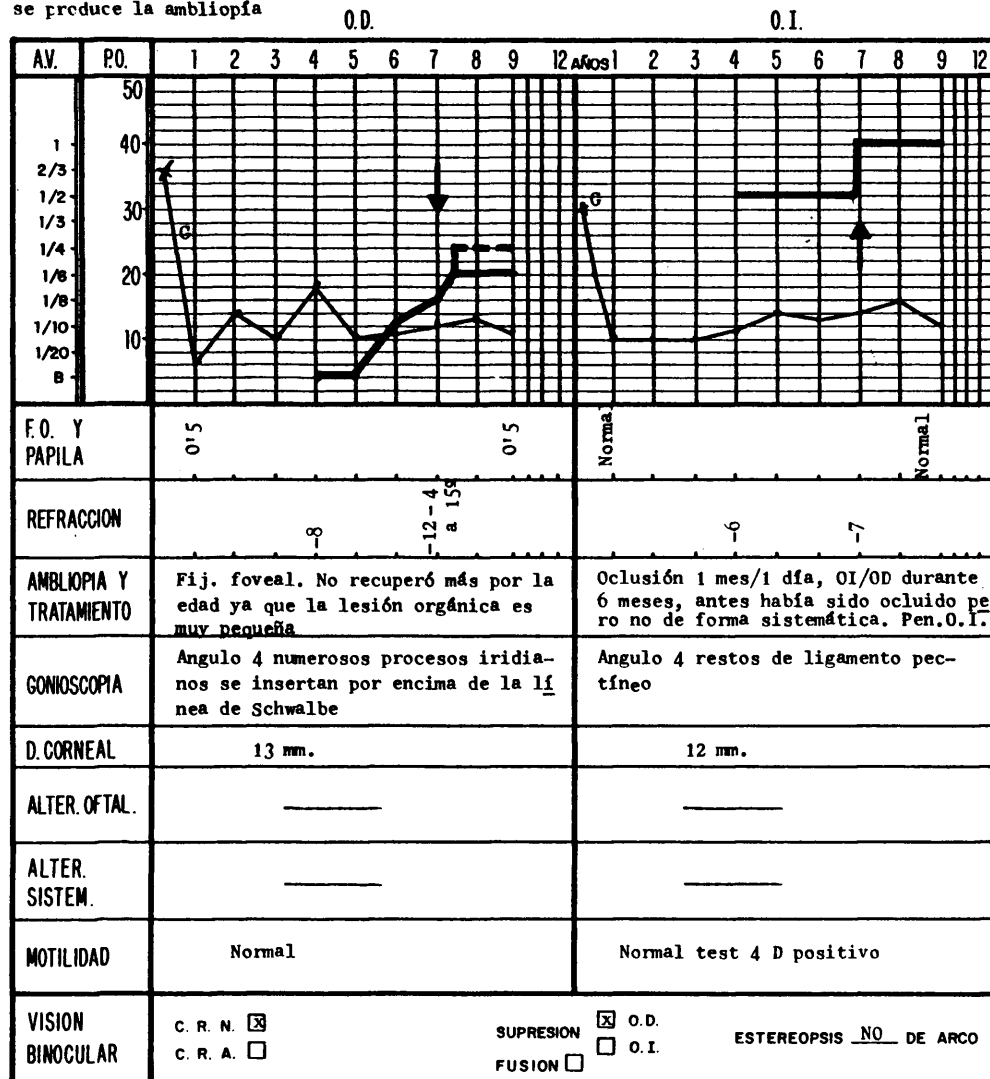
P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐ P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐

A.V. { L. Enucleación VISION BINOCULAR A.V. { L. Enucleación
 C. SI ☐ NO ☒ C.

CASO N° 26 N° HISTORIA 19.866
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito

EVOLUCION A.V. Y P.O. En el ojo que persiste más tiempo la hipertensión y hace una anisometropía se produce la ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 meses
 O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 1 año
 O.I. 6 meses
 EDAD ACTUAL 9 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 6 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. | L. 1/6
 | C. 1/4

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1
 | C. 1

CASO N° 27 N° HISTORIA 19.937
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil
 O.I. Glaucoma infantil

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 14 años
 } O.I. 14 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 16 años
 } O.I. 16 años
 EDAD ACTUAL 26 años

EVOLUCION A.V. Y P.O. Como la hipertensión se desarrolla en etapas tardías no se produce la ambliopía. La visión central es buena
 O.D. O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	14	15	16	17	18	19	20	Años	2	3	4	14	15	16	17	18	19	20		
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'9											0'9	0'8											0'9
REFRACCION													Emetropia												+0'75 a 60s
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO																									
GONIOSCOPIA		Angulo 4 con inserción muy anterior del iris en ambos ojos																							
D. CORNEAL		12,5 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.		Grado 4 C.V.												Pupila irregular. Atrofia segmentaria del iris. Grado 4 C.V.											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>100"</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.02 años 0.12 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18

A.V. { L. 1
 { C. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐

A.V. { L. 2/3
 { C. 1

333

CASO N° 28 N° HISTORIA 19.939DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénitoO.I. Glaucoma congénito

EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce una ambliopía ligera en el ojo con hiperpresión más tiempo y anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO

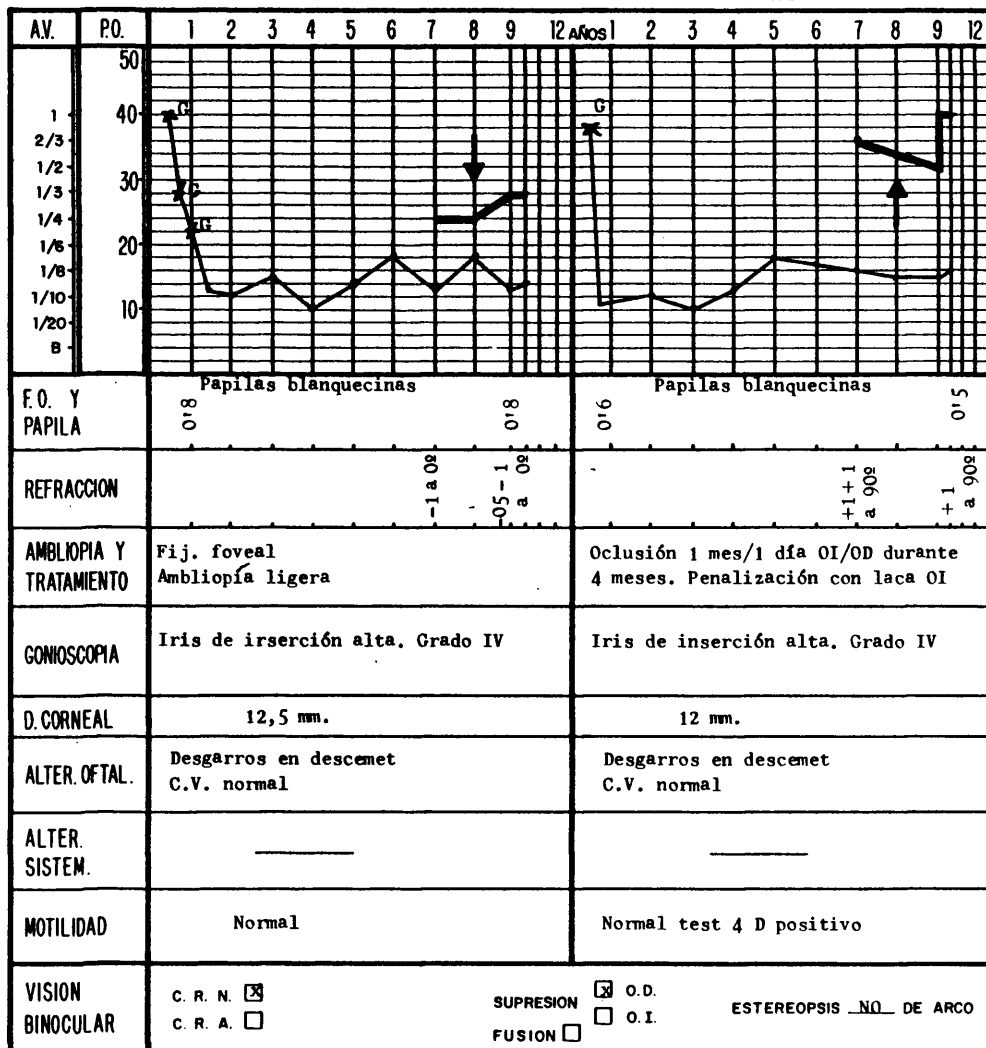
O.D. 6 mesesO.I. 6 meses

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. 1'5 añosO.I. 7 mesesEDAD ACTUAL 10 años

O.D.

O.I.

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1,5 años O.I. 7 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 mm. P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 mmA.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1/3 \\ C. 1/3 \end{array} \right.$

VISION BINOCULAR.

SI ☐ NO ☒A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1 \\ C. 1 \end{array} \right.$

CASO N° 29 N° HISTORIA 20.141

DIAGNOSTICO: O.D. Normal

O.I. Glaucoma congénito

EVOLUCION A.V. Y P.O. Tiene una ambliopia grave en el ojo afectado irreparable por edad de tratamiento

EDAD DIAGNOSTICO

O.D.

O.I. 2 años

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D.

O.I. 4 años

EDAD ACTUAL 13 años

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Normal												Normal											
REFRACCION		emétrope												-0.5 a 600											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión durante 3 meses 1 mes/1 día OD/OI												Fij. foveal no recupera por edad tratamiento ya que la lesión orgánica es muy pequeña											
CONOSCOPIA		Normal Grado IV												Persistencia ligamento pectineo											
D. CORNEAL		12 mm.												13,5 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.		Estenosis de píloro operado a los 20 días																							
MOTILIDAD		CC + 25 domina O.D. ducciones y versiones normales Convergencia +++												Se hace 4'5 Retro R.M. O.I. 8 Resec R.L. O.I.											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											
														ESTEREOPSIS NO DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 1'5 años CON HIPERTENSION Y DE 3 meses DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13A.V. ☐ L. 1
☐ C. 1

VISION BINOCULAR

SI ☐ NO ☒A.V. ☐ L. 1/10
☐ C. 1/8

335

CASO N° 30 N° HISTORIA 20.216
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se controla muy mal la P.O.
y se descuida la evolución de A.V. y se trata
tarde

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 2 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 11 años
 EDAD ACTUAL 13 años

O.D.													O.I.												
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA	Normal												Papila con cono temporal miópico												
REFRACCION	-7-1'5 a 20e												-5 -10 -10 -10												
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO	Oclusión O.D. de 6 a 7 años pero no de una manera sistemática, luego lo abandono. No trato por edad												Fij. foveal Ambliopía profunda												
GONIOSCOPIA	Grado IV Restos de ligamento pectin o												Grado IV Persistencia ligamento pectin o												
D. CORNEAL	12 mm.												14 mm.												
ALTER. OFTAL.	C.V. normal												Opacidades y precipitados en Descemet C.V. Grado IV												
ALTER. SISTEM.	Trastornos neurológicos												Trastornos neurológicos												
MOTILIDAD	Normal test 4 D positivo												Normal												
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO												

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 9 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 mm. P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18 mm.

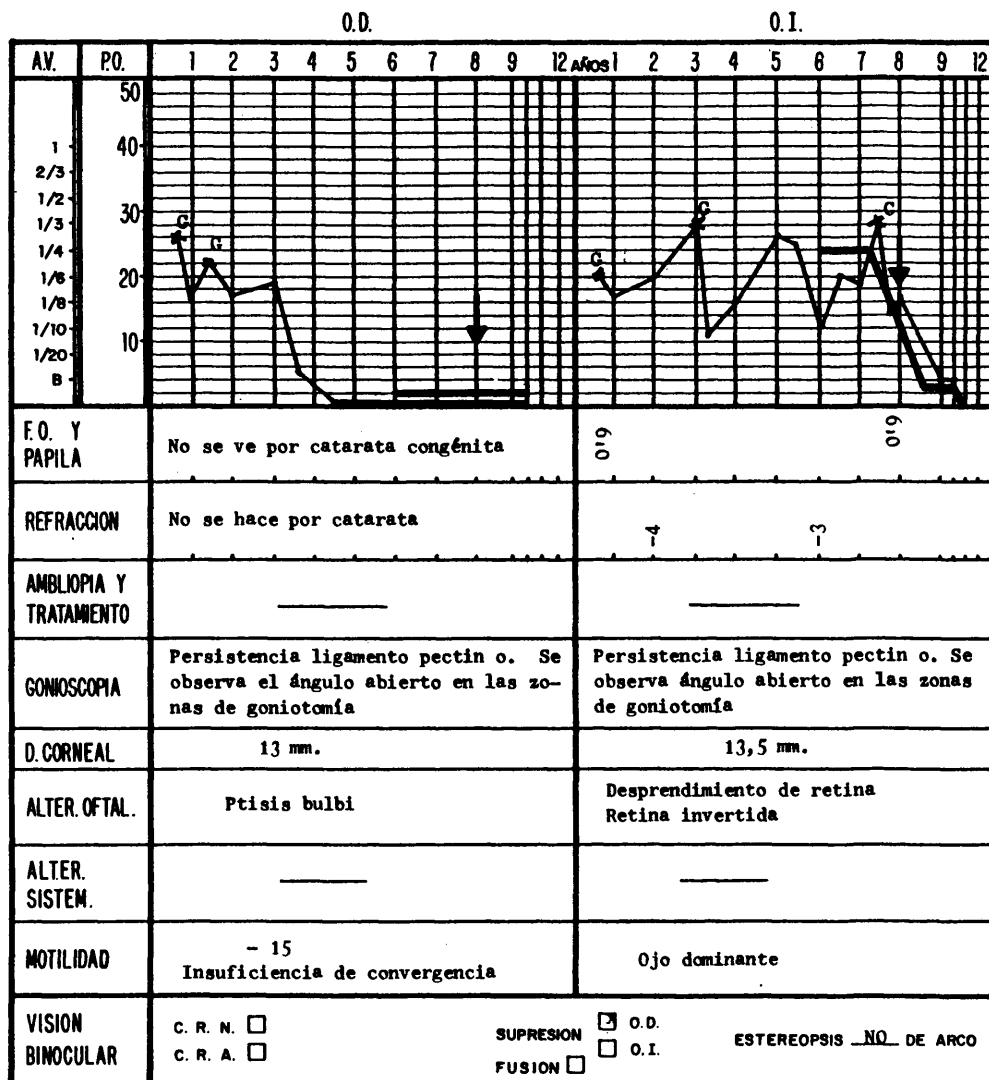
A.V. } L. 2/3
 } C. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. } L. 1/20
 } C. Bultos

CASO N° 31 N° HISTORIA 20.390
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La mala evolución de ambos
ojos produce la baja A.V.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 9 meses
 O.I. 9 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 2 años
 O.I. 6 años
 EDAD ACTUAL 10 años

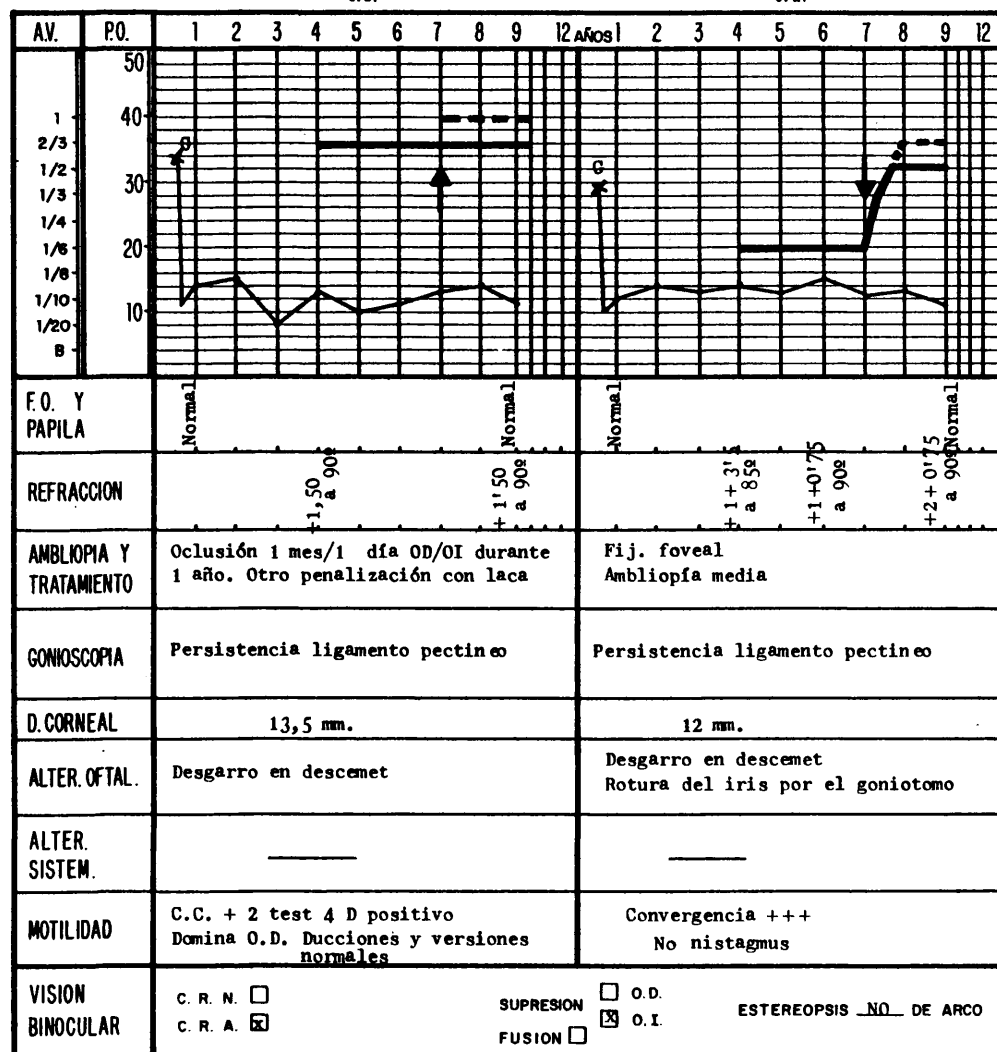


RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 años O.I. 6 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 0 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 4

A.V. { L. Amaurosis VISION BINOCULAR A.V. { L. Bultos zona inferior
 C. " " " C. " " " " si ☐ NO ☒

CASO Nº 32 Nº HISTORIA 20.568
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO O.D. 6 meses
 O.I. Glaucoma congénito O.I. 6 meses
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Aunque la presión en ambos ojos evoluciona igual, se produce ambliopía por anisometropía y estrabismo EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 8 meses
O.I. 8 meses
 EDAD ACTUAL 9 años

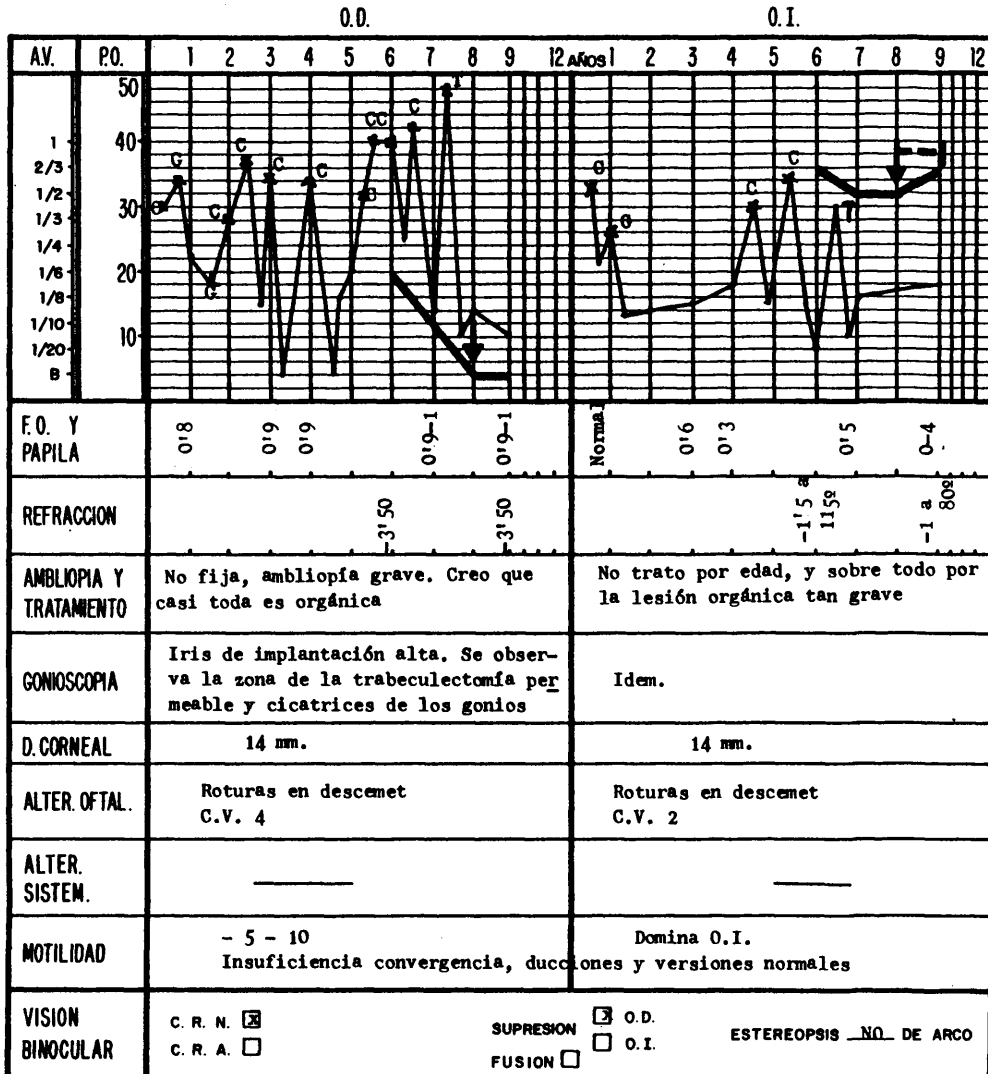


RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 8 meses O.I. 8 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 mm. P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 mm

A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. \ 2/3 \\ C. \ 1 \end{array} \right.$ VISION BINOCULAR $\left\{ \begin{array}{l} SI \ ☐ \\ NO \ ☒ \end{array} \right.$ A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. \ 1/2 \\ C. \ 2/3 \end{array} \right.$

CASO N° 33 N° HISTORIA 20.918
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 5 meses
 O.I. Glaucoma congénito } O.I. 5 meses
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La mala evolución del O.D. pro EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 7 años
voca una ambliopía sobre todo orgánica de este ojo EDAD ACTUAL 9 años } O.I. 6 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 7 años O.I. 4 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 10 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18

A.V. | L. B
| C. B

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 2/3
| C. 1

339

CASO N° 34 N° HISTORIA 21.131
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Normal
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Evisceración O.D.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 5 años
 O.I.
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. nunca
 O.I.
 EDAD ACTUAL 19 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	
	50																					
1	40																					
2/3																						
1/2																						
1/3																						
1/4																						
1/6																						
1/8																						
1/10																						
1/20																						
8																						
F.O. Y PAPILA		0.9-1										1	Normal									
REFRACCION		9											Emétrope Normal									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Persistencia de ligamento pectinio											Restos de ligamento pectinio									
GONIOSCOPIA																						
D. CORNEAL		15 mm.											12 mm.									
ALTER. OFTAL.		Evisceración											C.V. 1									
ALTER. SISTEM.																						
MOTILIDAD																						
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>											SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <input type="checkbox"/> NO DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 12 años O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR.

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐ P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. { L. 1
C. 1

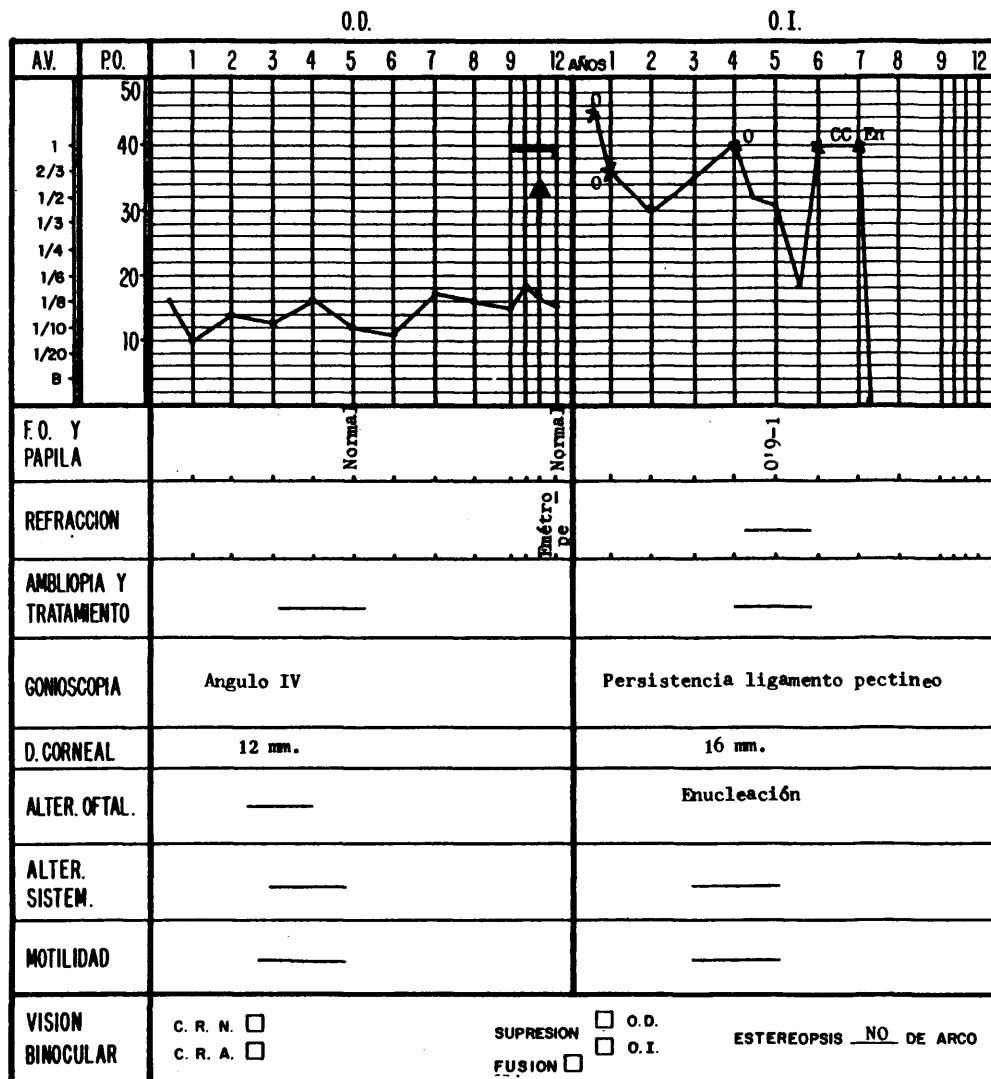
VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1
C. 1

340

CASO N° 35 N° HISTORIA 21.639
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Enucleación O.I.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. _____
 EDAD ACTUAL 15 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 7 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐

A.V. | L. 1
 | C. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. —
 | C. —

341

CASO N° 36 N° HISTORIA 23.661DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantilO.I. NormalEVOLUCION A.V. Y P.O. No se produce ambliopía funcional por la edad de instauración

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 12 añosO.I. 14 años

EDAD NORMALIZACION P.O.

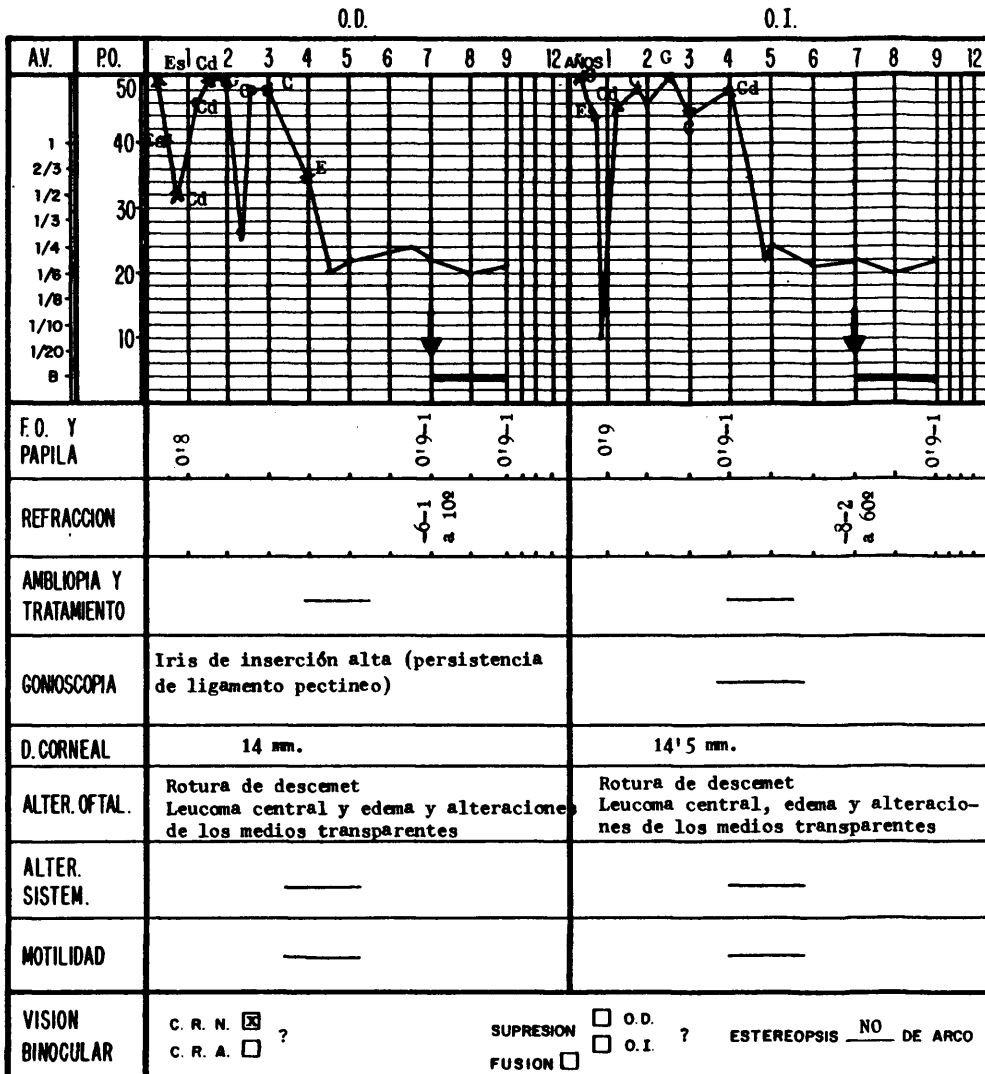
O.D. 14 añosO.I. 16 añosEDAD ACTUAL 16 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	12	13	14	15	12 años	2	3	4	5	12	13	14	15	12					
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'8												0'8											
REFRACCION		-3												-2'75 0'75 a 600											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía ligera												Ocluyo de prueba durante 2 meses no hay variación. Creo que es lesión orgánica o que no recupera por la edad											
GONIOSCOPIA		Membrana de Barkan												Restos de ligamento pectíneo											
D. CORNEAL		12'5 mm.												12 mm.											
ALTER. OFTAL.		Punteado fino pigmentario en cristalino. Degeneración microfibrilar en vítreo C.V. 4												C.V. 1											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Microestrabismo +1												Domina O.I. Test 4 dioptrias positivo. Resto normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO FUSION <input type="checkbox"/>											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 2 meses DE TRAT. REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 20 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 19A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1/3 \\ C. 1/3 \end{array} \right.$ VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1 \\ C. 1 \end{array} \right.$

CASO N° 37 N° HISTORIA 23.772
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La mala evolución de ambos
ojos produce la mala visión en los dos

EDAD DIAGNOSTICO | O.D. 15 días
 | O.I. 15 días
 EDAD NORMALIZACION P.O. | O.D. 4 años
 | O.I. 4 años
 EDAD ACTUAL 9 años



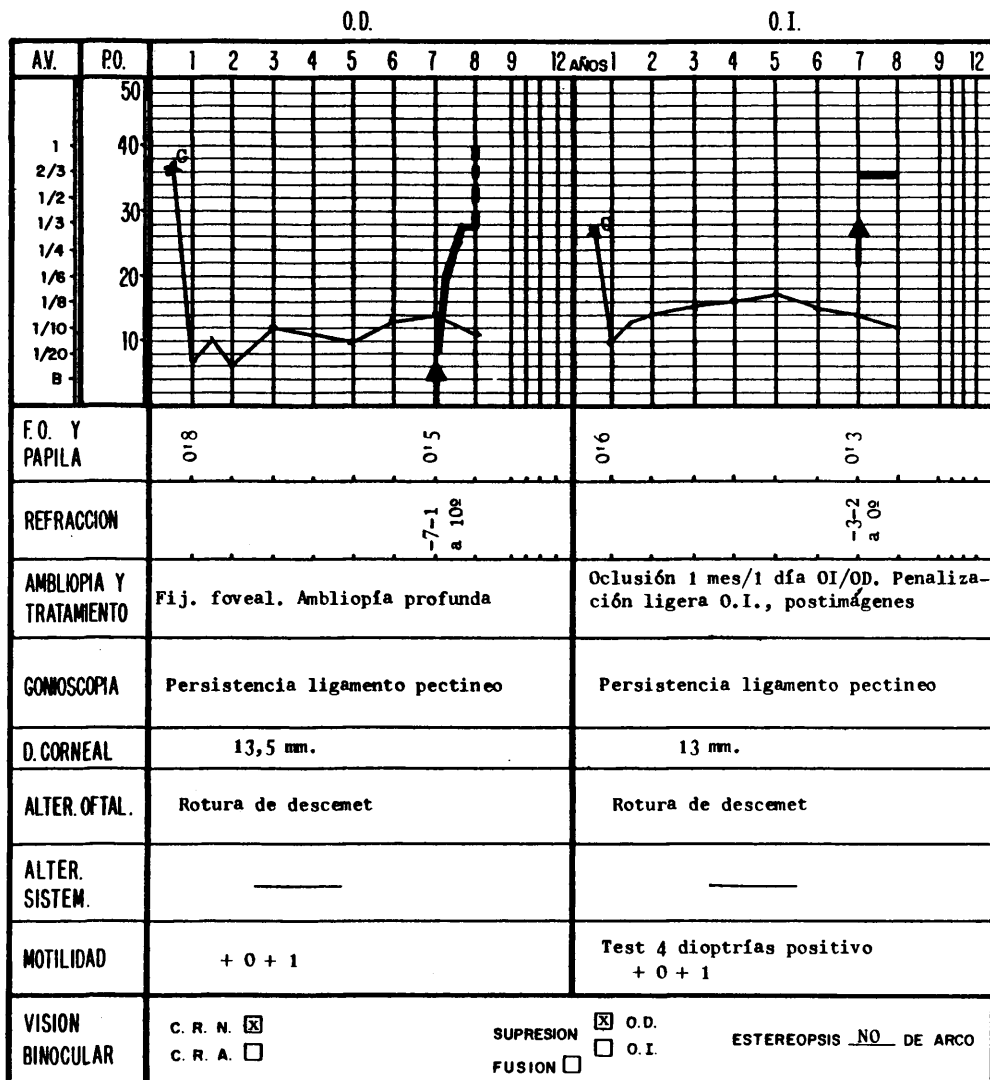
RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 4 años O.I. 4'5 CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 21 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 22

A.V. | L. Bultos VISION BINOCULAR A.V. | L. Bultos
 | c. Bultos | si ☐ NO ☒ | c. Bultos

CASO N° 38 N° HISTORIA 24.329
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La mayor anisometropía, más hipertensión O.D. provoca la ambliopía de este ojo

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 1 año
 } O.I. 1 año
 EDAD ACTUAL 8 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

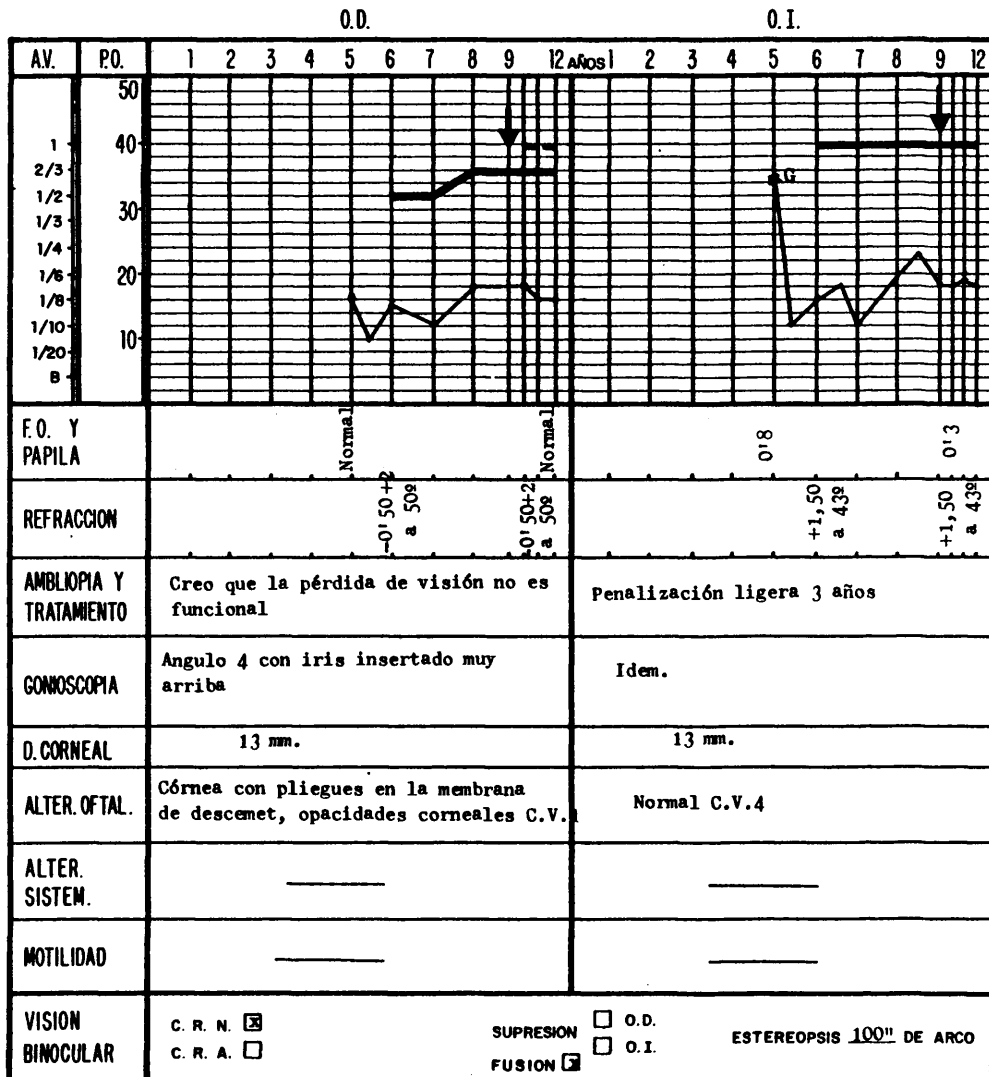
A.V. { L. 1/3
 c. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1
 c. 1

CASO N° 39 N° HISTORIA 20.862
 DIAGNOSTICO: O.D. _____
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Creo que la baja de A.V. del
O.D. se produce por las lesiones corneales

EDAD DIAGNOSTICO O.D. _____
 O.I. 5 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. _____
 O.I. 5'5 años
 EDAD ACTUAL 12 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 6 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18

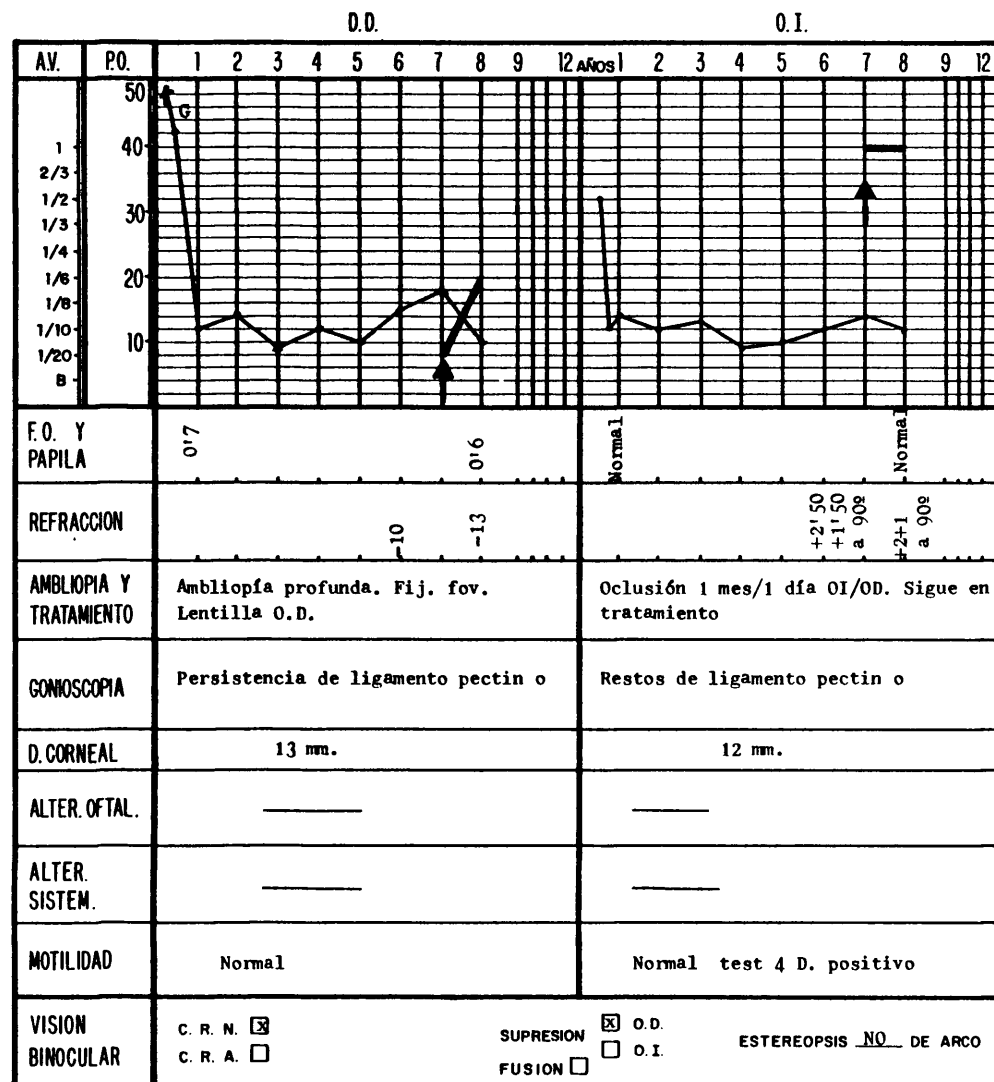
A.V. | L. 2/3
 | c. 1
 VISION BINOCULAR
 si ☒ NO ☐

A.V. | L. 1
 | c. 1

345

CASO N° 40 N° HISTORIA 24.421
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 1 año
 } O.I. 8 meses
 EDAD ACTUAL 8 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 8 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. | L. 1/6
 | C. 1/6

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1
 | C. 1

CASO N° 41 N° HISTORIA 24.955
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La ambliopía predicha cede a catarata + glaucoma

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 1 año
 } O.I. 1 año
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 1'5 años
 } O.I. 1'2 años
 EDAD ACTUAL 9 años

		O.D.												O.I.											
A.V.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Normal												Normal											
REFRACCION		4												0'5											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO														-5											
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL		15 mm.												15 mm.											
ALTER. OFTAL.		Desgarros descemet												Catarata nuclear central congénita. Pequeños desgarros descemet											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Test 4 D. positivo																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											
														ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1'5 O.I. 1'2 CON HIPERTENSION Y DE 3 mes de TRAT. REHABILITADOR

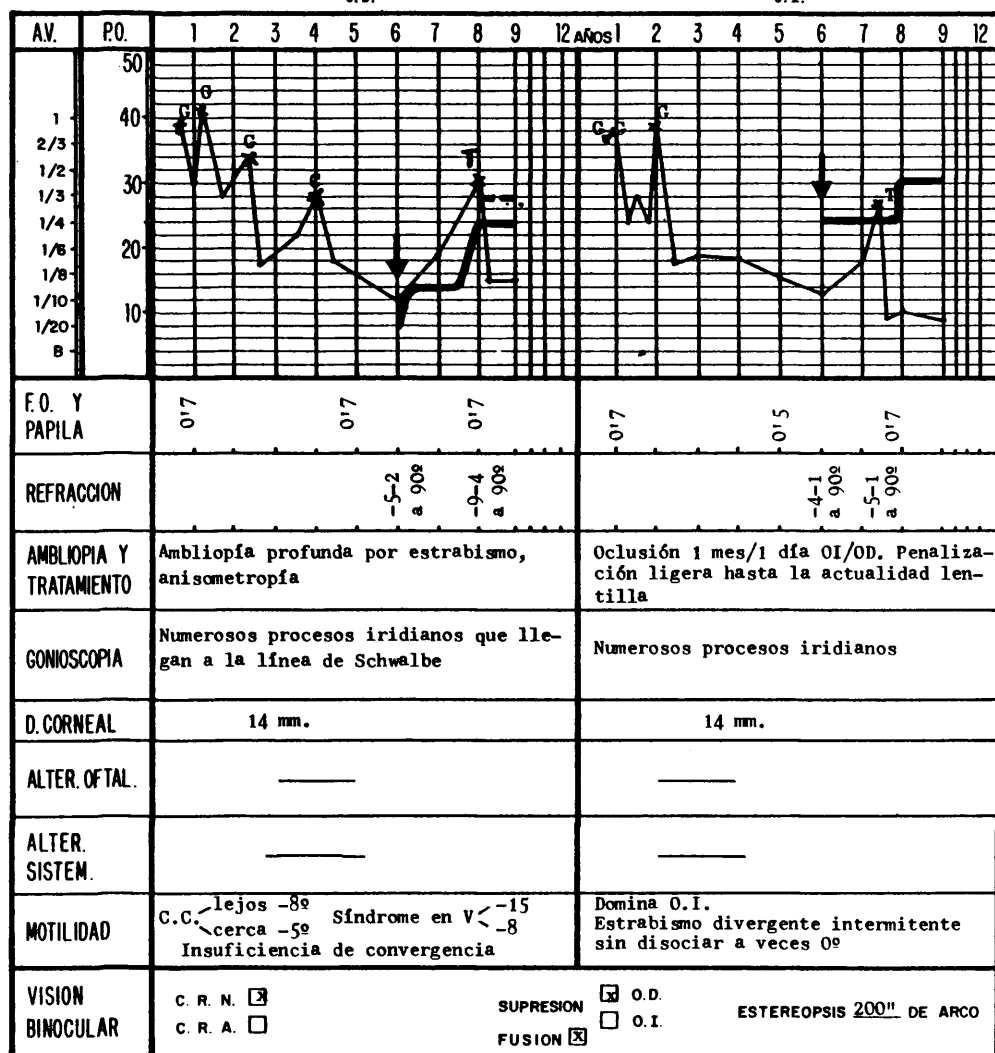
P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 mm. P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 mm

A.V. } L. 2/3
 } C. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. } L. 1/10
 } C. 1/10

CASO N° 42 N° HISTORIA 24.986
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La distinta evolución del glaucoma en O.D. provoca una ambliopía funcional además de la orgánica en este ojo
 EDAD DIAGNOSTICO O.D. 9 meses O.I. 9 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 8 años O.I. 8 años
 EDAD ACTUAL 9 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 4 años O.I. 2'5 CON HIPERTENSION Y DE — DE TRAT. REHABILITADOR.

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 9

A.V. L. 1/4 VISION BINOCULAR A.V. L. 1/3
 C. 1/3 SI ☒ NO ☐ C. 1/3

CASO N° 43 N° HISTORIA 25.203
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO O.D. 7 meses
 O.I. Glaucoma congénito O.I. 7 meses
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Aunque evolucionan tan simétricamente ambos ojos se produce ambliopía por anisometropía O.D. EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 9 meses
O.I. 9 meses
 EDAD ACTUAL 9 años

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
1	50																				
2/3	40																				
1/2	30																				
1/3	20																				
1/4	10																				
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA		Normal			Normal	0'5	Normal			Normal		Normal			Normal			Normal			Normal
REFRACCION						-1				-1'50						+2				+2	+1'50
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía media por anisometropía. Fij. fov. Ha utilizado este ojo para la visión próxima. A.V. profunda										Oclusión OI/OD 1 mes/1 día durante 1 año. Lentilla y penalización ligera									
CONOSCOPIA		_____										_____									
D. CORNEAL		14 mm.										13'5 mm.									
ALTER. OFTAL.		_____										_____									
ALTER. SISTEM.		_____										_____									
MOTILIDAD		Normal										Normal. Test 4 D. positivo									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>100</u> DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 9 meses O.I. 9 meses CON HIPERTENSION Y DE 3 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 12

A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 2/3 \\ C. 1 \end{array} \right.$

VISION BINOCULAR
SI ☒ NO ☐

A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1 \\ C. 1 \end{array} \right.$

349

CASO N° 44 N° HISTORIA 25.470DIAGNOSTICO: O.D. NormalO.I. Glaucoma congénitoEVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce A. profunda por anisometropía y nistagmus

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. _____

O.I. 7 meses

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. _____

O.I. 1 añoEDAD ACTUAL 9 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
8																									
F.O. Y PAPILA		Normal	Normal									No se pudo por edema													
REFRACCION																									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 2 meses, O.D. Penalización total. Lentilla											A. profunda por anisometropía y nistagmus. Fig. Fov. Nistg. en P.P.M. y Fov. en campo nasal												
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL		11 mm.											13 mm.												
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Bloqueo por nistagmus C.C. + 25. Nistagmus O.I. que bloquea en adducción, posición de tortícolis mono-ocular concordante, se realiza un hilo a 14 mm. + Retro 4'5 R.M. O.I.																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																							

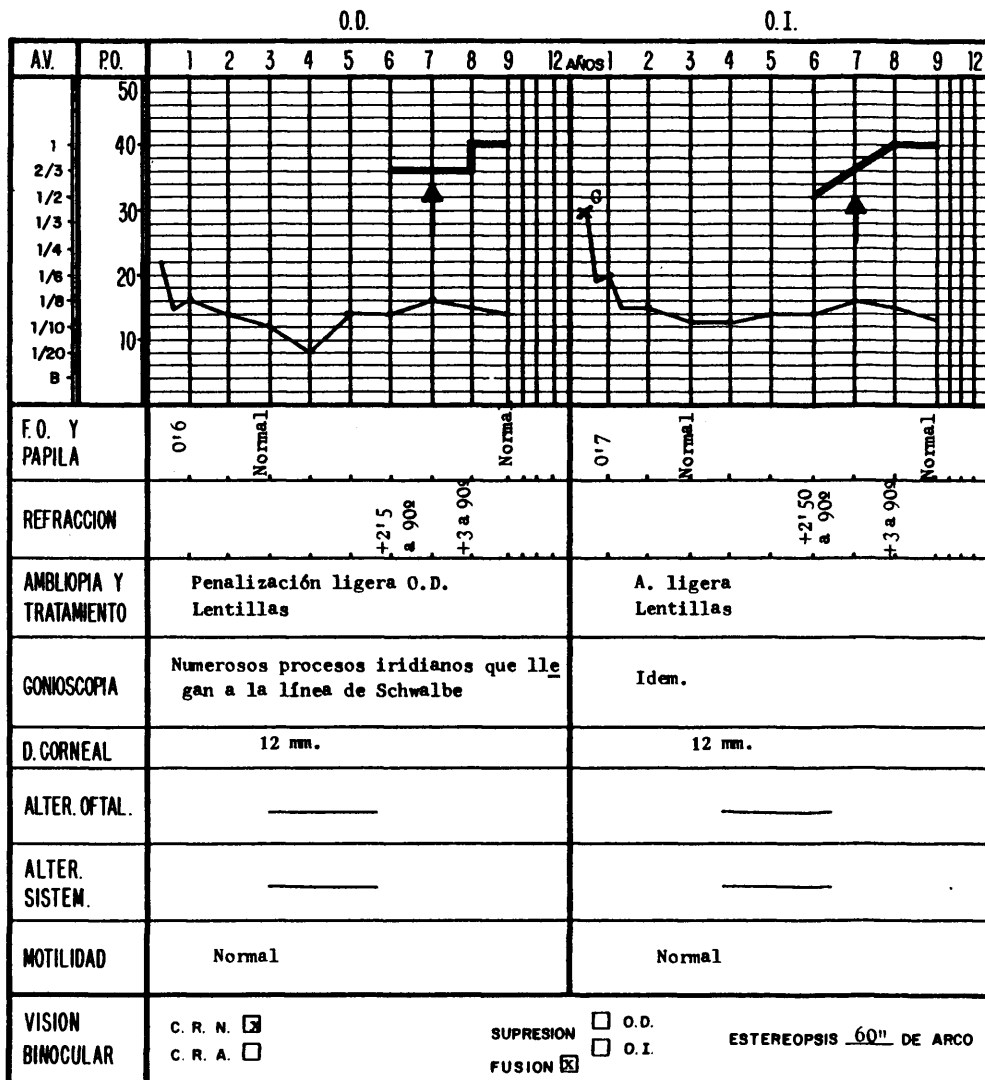
RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 3 años DE TRAT. REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14A.V. ☐ L. 1 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒A.V. ☐ L. 1/8 - 1/2 C. 1/4

350

CASO N° 45 N° HISTORIA 25.921
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 5 meses
 } O.I. 5 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 7 meses
 } O.I. 1 año
 EDAD ACTUAL 9 años

EVOLUCION A.V. Y P.O. A. ligera O.I., fundamentalmente por no producirse anisometropía



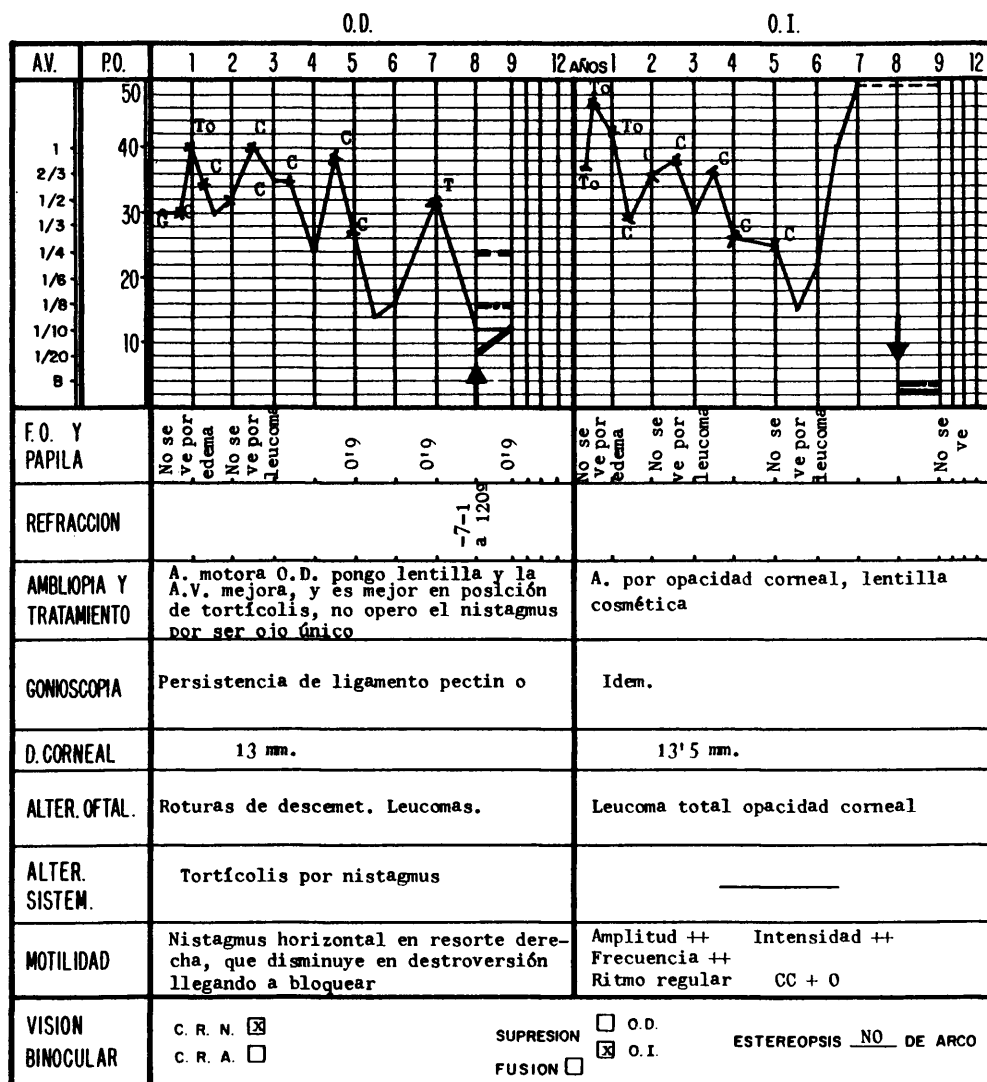
RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5 meses O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13

A.V. | L. 1 VISION BINOCULAR A.V. | L. 1 dif
 | C. 1 | SI ☒ NO ☐ | C. 1

CASO N° 46 N° HISTORIA 26.133
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. En O.I. se produce una A. or-
gánica por leucoma central

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 2 meses
 } O.I. 2 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 7 años
 } O.I. 9 años
 EDAD ACTUAL 9 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 7 años O.I. 9 CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

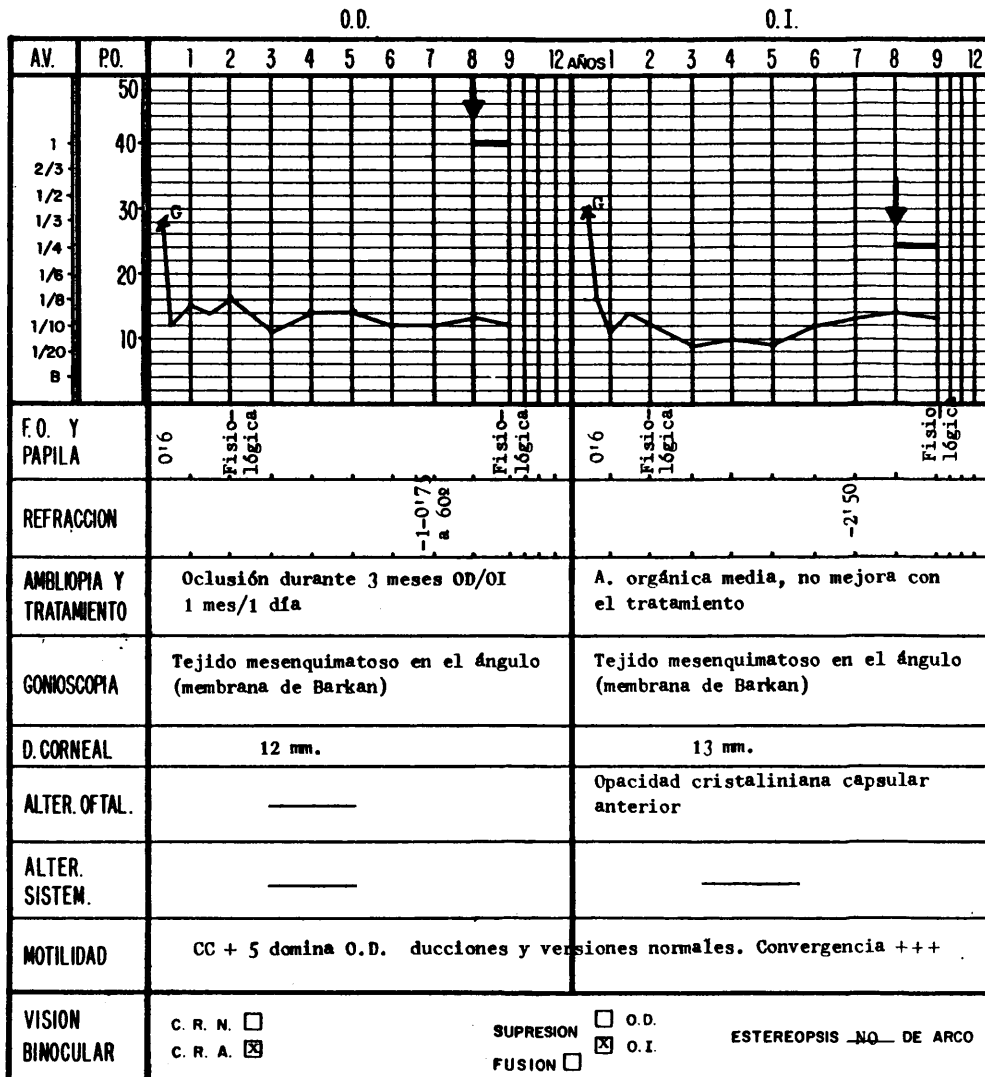
P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 50

A.V. | L. 1/10 - 1/8 torticollis VISION BINOCULAR
 | c. 1/4 si ☐ NO ☒

A.V. | L. Percibe y proyecta
 | c. " "

CASO N° 47 N° HISTORIA 26.528
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. El O.I. no ve fundamentalmente
por la opacidad del cristalino

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 5 meses
 } O.I. 5 meses
 EDAD ACTUAL 9 años



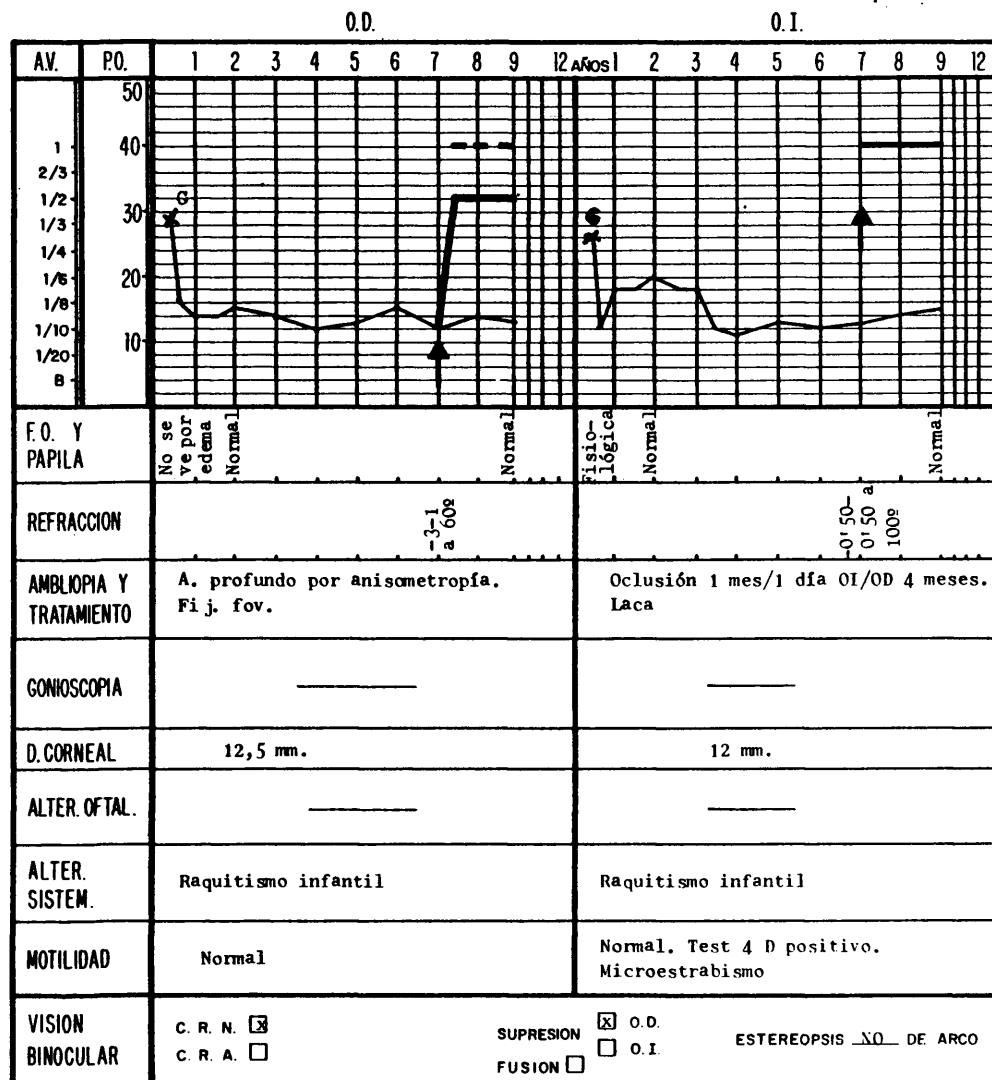
RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5 meses O.I. 5 meses CON HIPERTENSION Y DE 3 meses DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13

A.V. | L. 1
| C. 1-
VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒
A.V. | L. 1/4
| C. 1/4

353

CASO Nº 48 Nº HISTORIA 26.529 EDAD DIAGNOSTICO O. D. 4 meses
 DIAGNOSTICO: O. D. Glaucoma congénito O. I. 4 meses
 O. I. Glaucoma congénito EDAD NORMALIZACION P.O. O. D. 5 meses
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce A. por anisometropía EDAD ACTUAL 9 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5 meses O.I. 5 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT REHABILITADOR

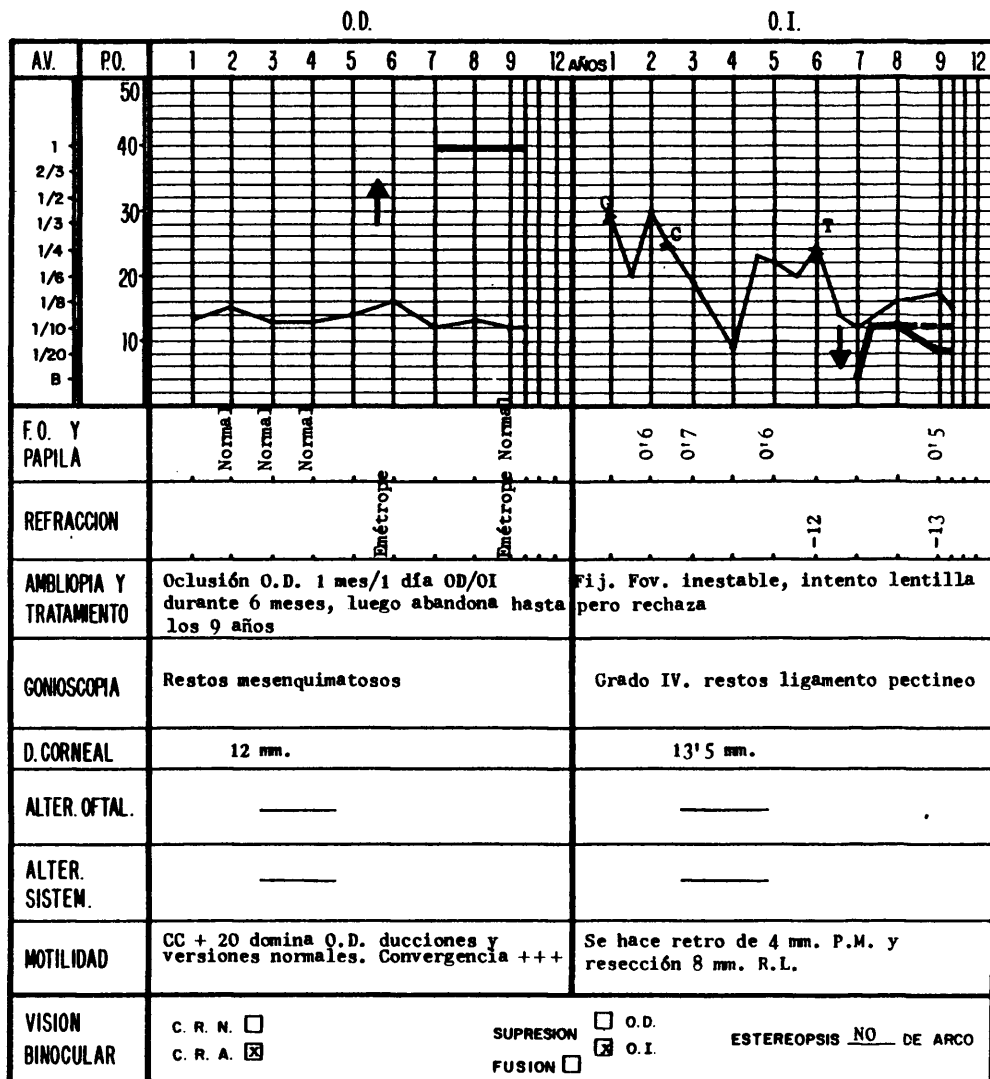
P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

A.V. L. 1/2 VISION BINOCULAR A.V. L. 1
 C. 1 SI ☐ NO ☒ C. 1

354

CASO N° 49 N° HISTORIA 26.638
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. A. por anisometropía, estra-
bismo y lesión orgánica

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 1 año
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 6 años
 EDAD ACTUAL 10 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 5 años CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

A.V. | L. 1
| C. 1
VISION BINOCULAR
si ☐ NO ☒

A.V. | L. 1/20
| C. 1/10

CASO N° 50 N° HISTORIA 26.651
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. ¿Normal?
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La presencia de un astigmatismo importante en O.I. hace que la ampliopia del O.D. sea media

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. _____
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 4 meses
 } O.I. _____
 EDAD ACTUAL 8 años

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	2	3	4	5	6	7	8	9	12		
50																						
40																						
30																						
20																						
10																						
1/2																						
1/3																						
1/4																						
1/6																						
1/8																						
1/10																						
1/20																						
B																						
F.O. Y PAPILA	Normal											Normal										
REFRACCION		6-1'50 a 0º											+1'50 a 2º a 90º									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		A. media por usarse este ojo a veces al tener menos astigmatismo. Fij. foveal											Oclusión 6 meses 1 mes/1 día OI/OD Penalización 1 año laca.									
GONIOSCOPIA		Tejido mesodérmico en el ángulo											Restos de tejido mesodérmico									
D. CORNEAL		13 mm.											11 mm.									
ALTER. OFTAL.																						
ALTER. SISTEM.																						
MOTILIDAD		Con corrección + 15 ducciones y versiones normales. Convergencia ++											Se realiza 3'5 Retro - R.M. 6 Resección R.L.									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/>											SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO FUSION <input type="checkbox"/>									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 4 meses O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

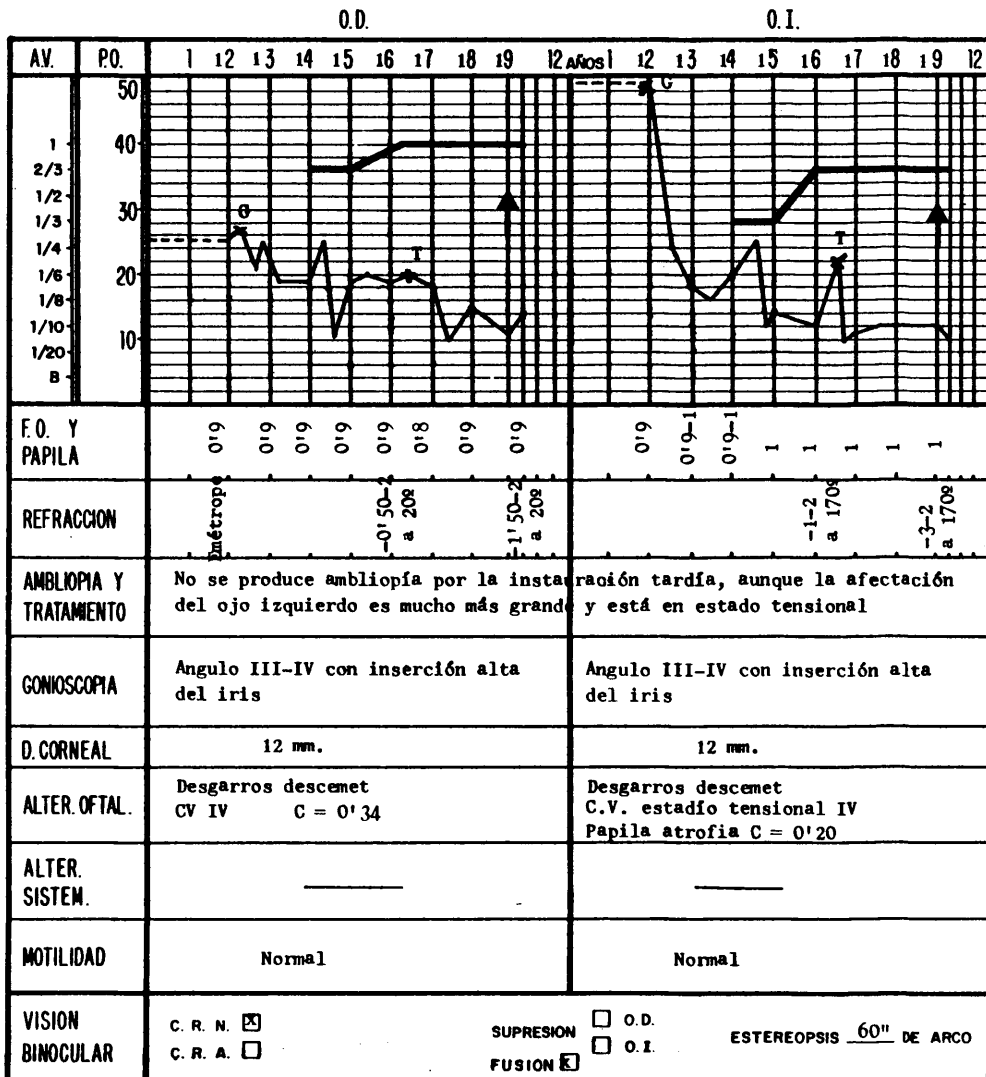
A.V. L. 1/3
c. 1/2

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. L. 1
c. 1

CASO N° 51 N° HISTORIA 26.905
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. A pesar de más afectación O.I.
no hace ambliopía por edad aparición

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 9 años
 } O.I. 9 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 16'5
 } O.I. 16'5
 EDAD ACTUAL 20 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 años O.I. 2 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 11

A.V. | L. 1 VISION BINOCULAR SI ☒ NO ☐ AV. | L. 2/3
 | C. 1 | C. 1

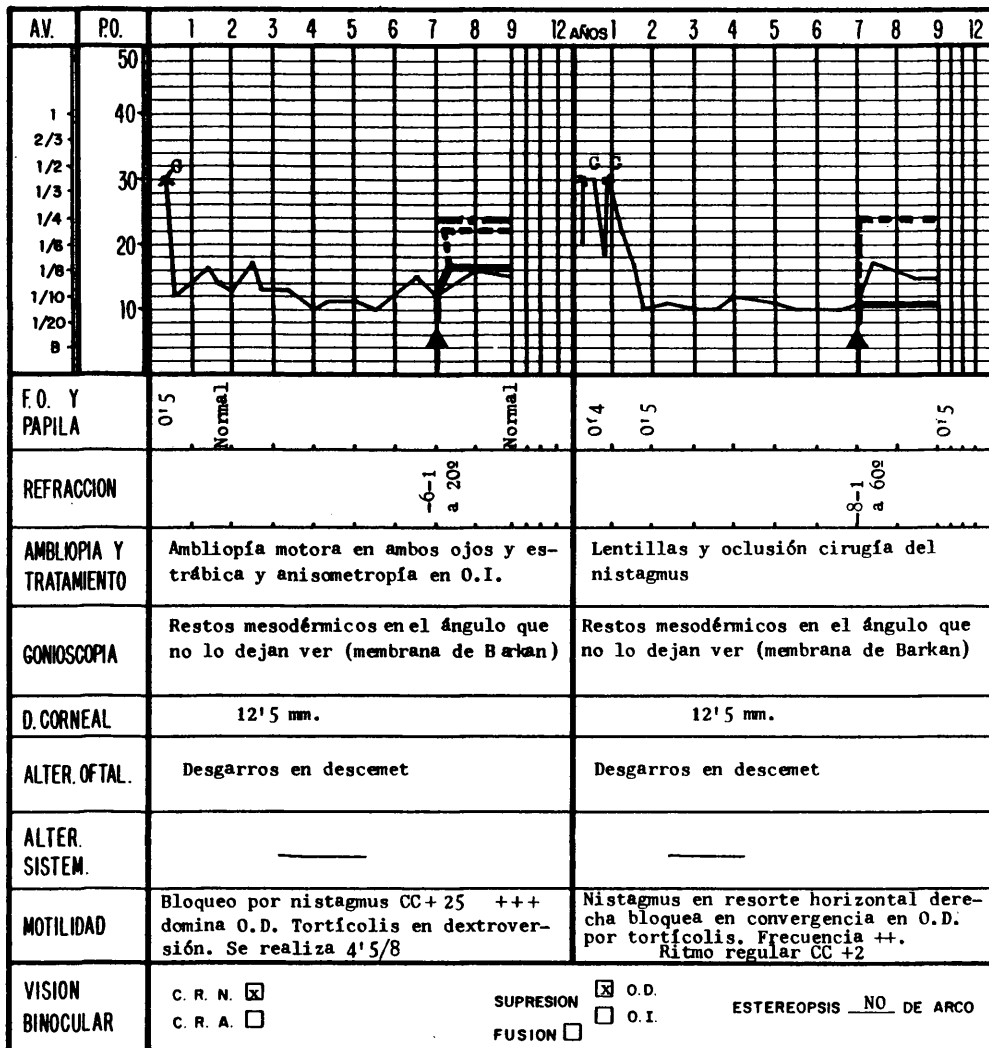
357

CASO N° 52 N° HISTORIA 27.063
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 4 meses
 O.I. 9 meses
 EDAD ACTUAL 9 años

O.D.

O.I.



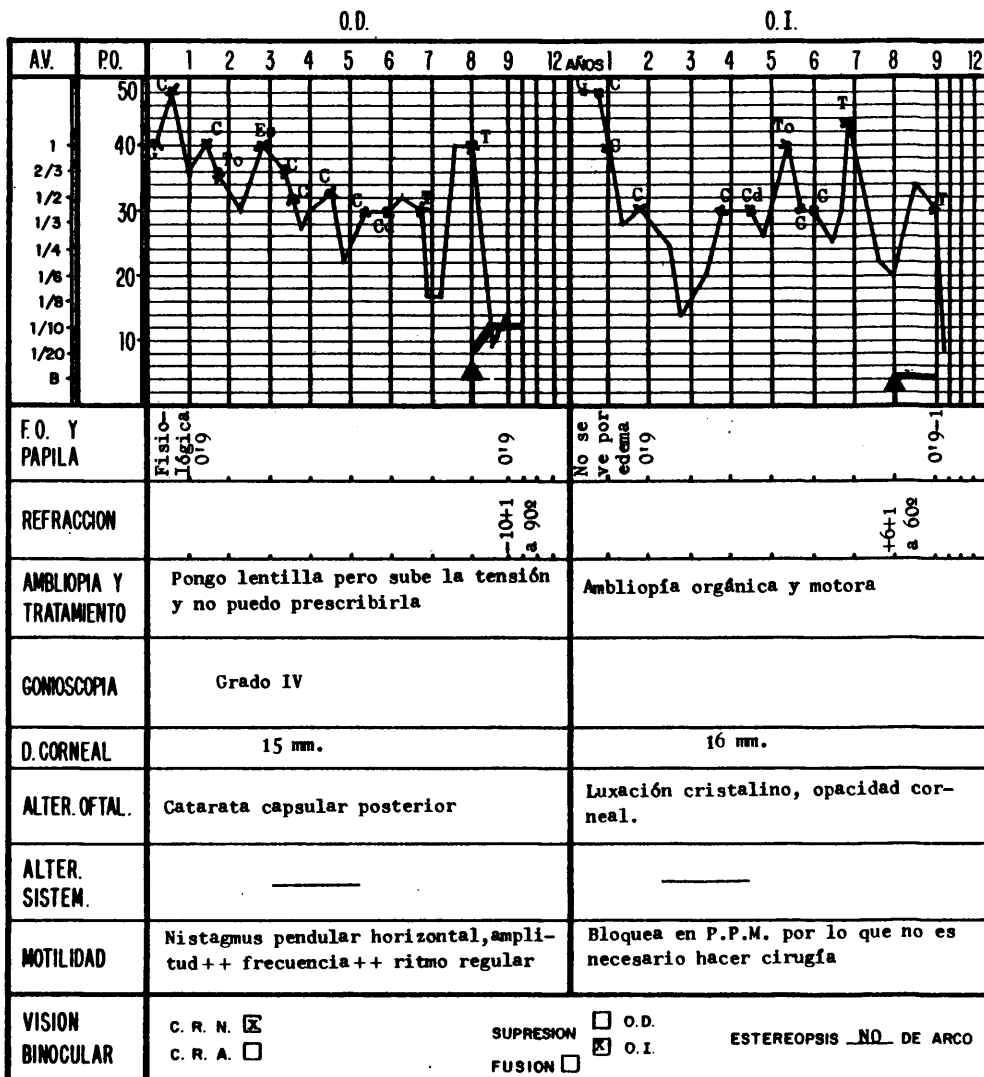
RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 mes O.I. 5 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

A.V. { L. 1/8, 1/6, 1/4 torticolis VISION BINOCULAR A.V. { L. 1/10, 1/8 torticolis
 c. 1/4 si ☐ NO ☒ c. 1/4

CASO N° 53 N° HISTORIA 27.122
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La ambliopía O.I. es irrecurable por la lesión orgánica y evolución

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 4 meses
 O.I. 4 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 8 años
 O.I. 9 años
 EDAD ACTUAL 9 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 8 O.I. 9 CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 9

A.V. | L. 1/10
| C. 1/10

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

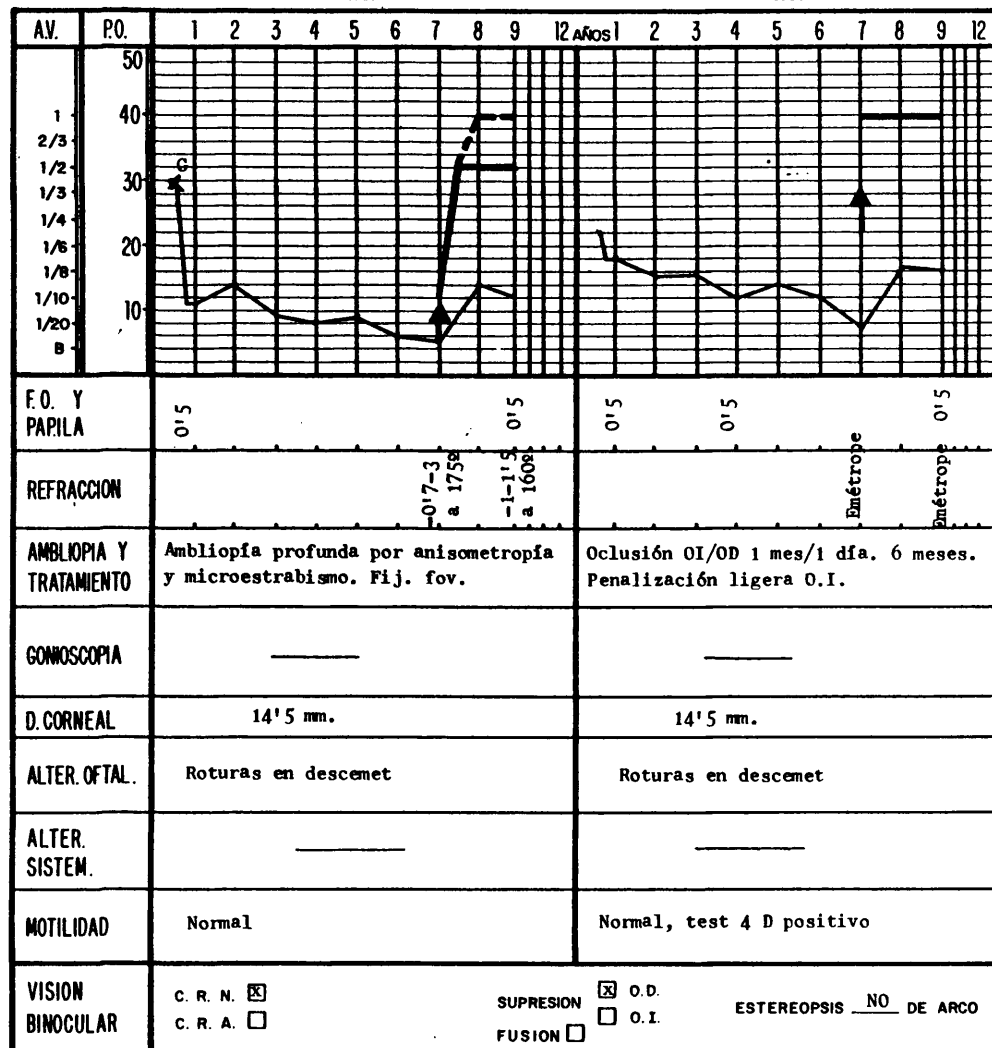
A.V. | L. Bultos
| C. Bultos

CASO N° 54 N° HISTORIA 27.388
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La mayor hipertensión en O.D.
produce una anisometropía y ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 6 meses
 O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 8 meses
 O.I. 1 año
 EDAD ACTUAL 9 años

O.D.

O.I.



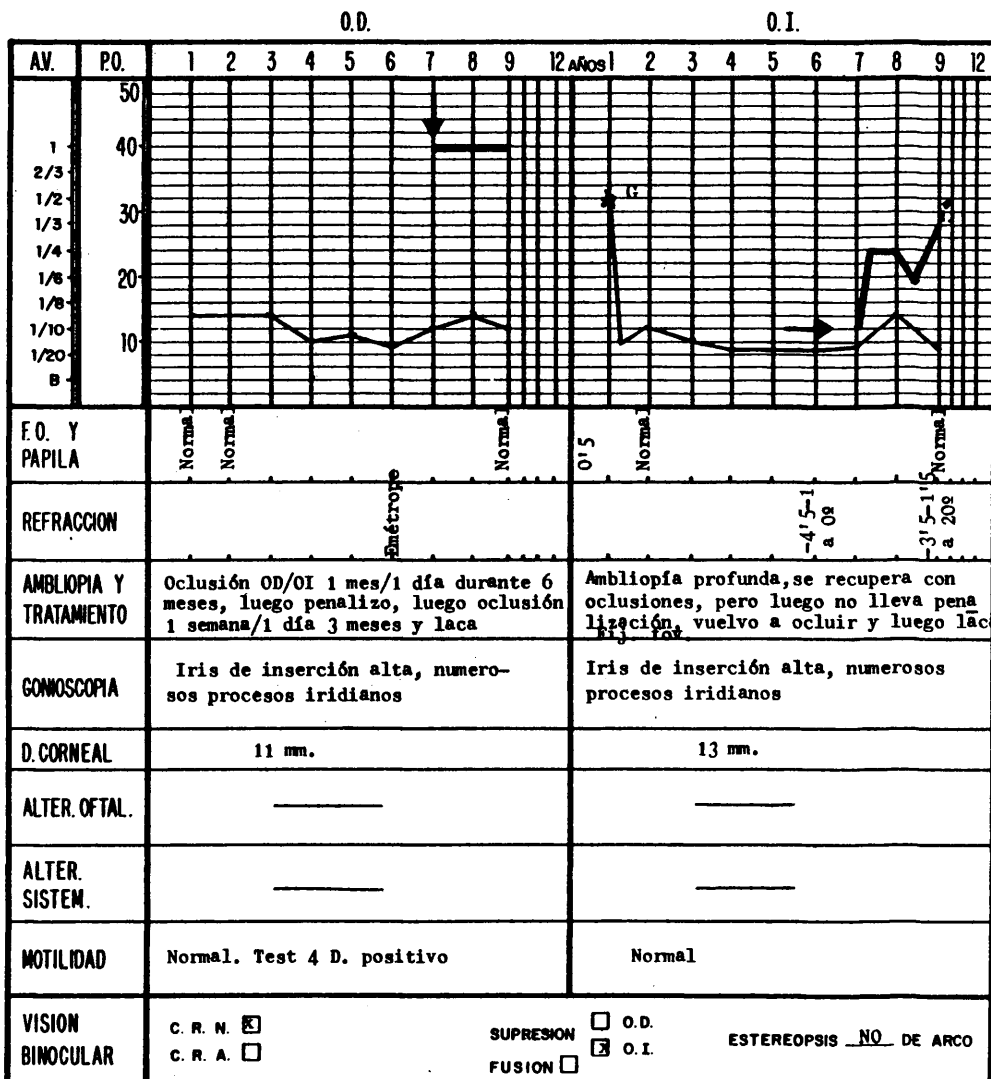
RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 8 meses O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. { L. 1/2 VISION BINOCULAR A.V. { L. 1
 c. 1 si ☐ NO ☒ c. 1

CASO N° 55 N° HISTORIA 27.458
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía funcional O.I.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 12 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 13 meses
 EDAD ACTUAL 9 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 13 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

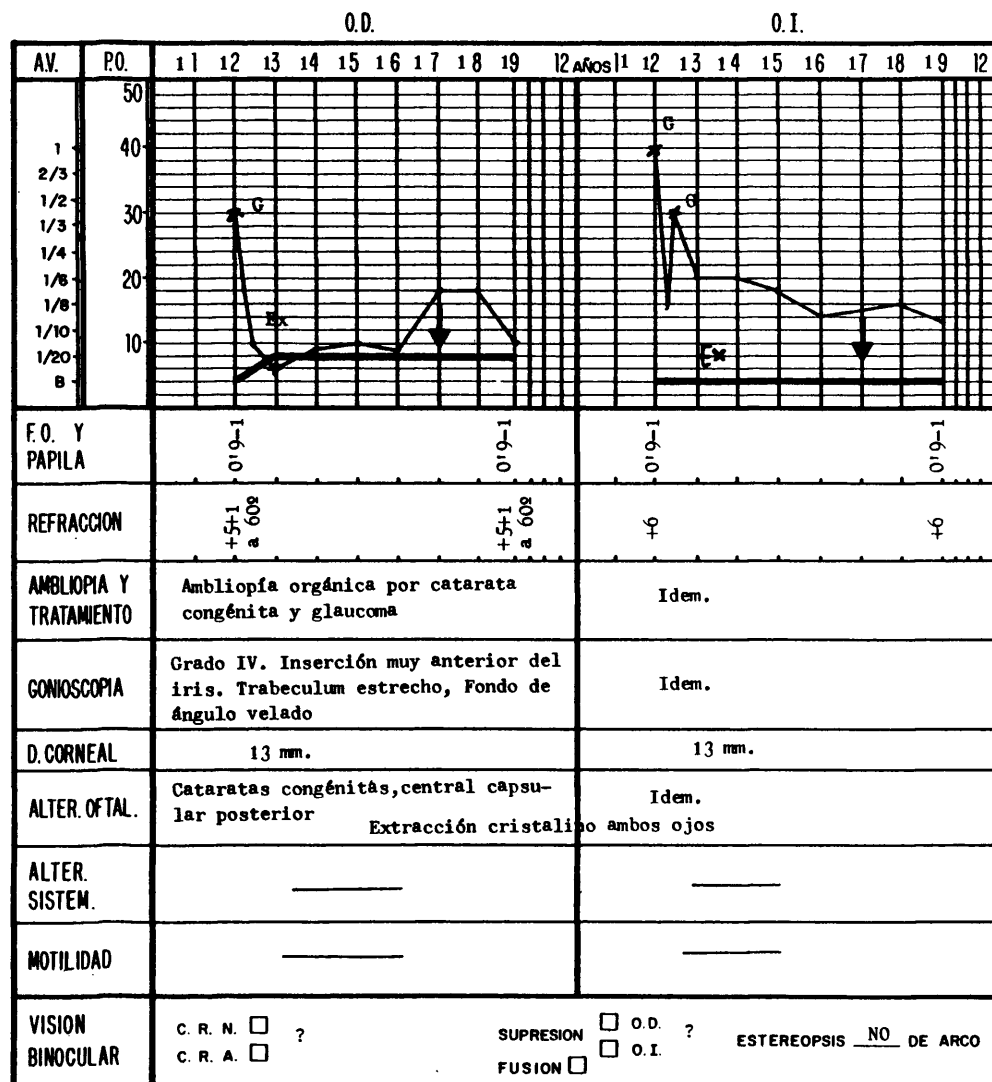
P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 9

A.V. | L. 1 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ A.V. | L. 1/3
 | C. 1 | C. 1/2

361

CASO N° 56 N° HISTORIA 27.987
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía producida por cataratas congénitas

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 12 años
 } O.I. 12 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 12'2 años
 } O.I. 13 años
 EDAD ACTUAL 19 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 12 años O.I. 13 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

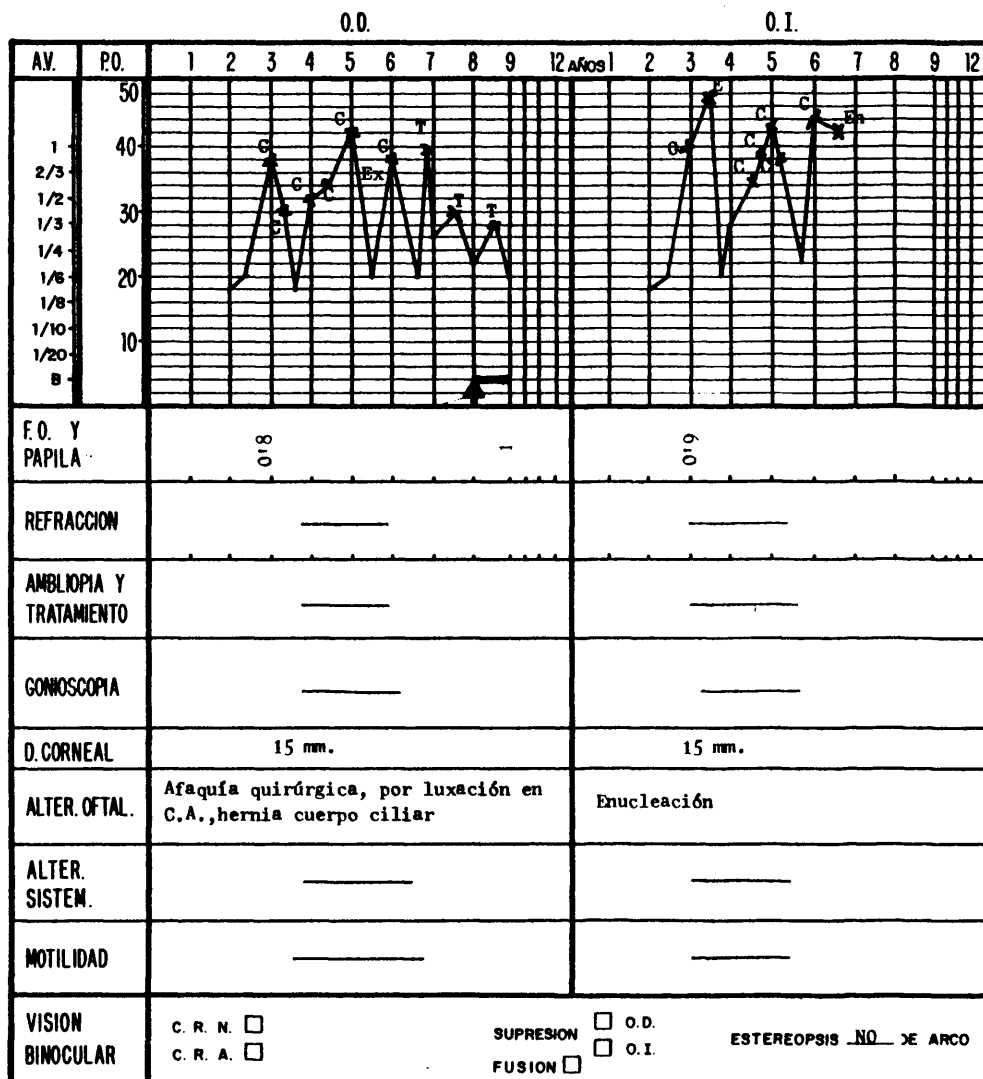
A.V. | L. 1/20
| C. 1/20

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☐

A.V. | L. Bultos
| C. Bultos

CASO N° 57 N° HISTORIA 28,066
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía orgánica por la mala
evolución ambos ojos

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 años
 } O.I. 3 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D.
 } O.I.
 EDAD ACTUAL 9 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 años O.I. CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 20 mm. P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐

A.V. } L. Bultos
 } C. Bultos

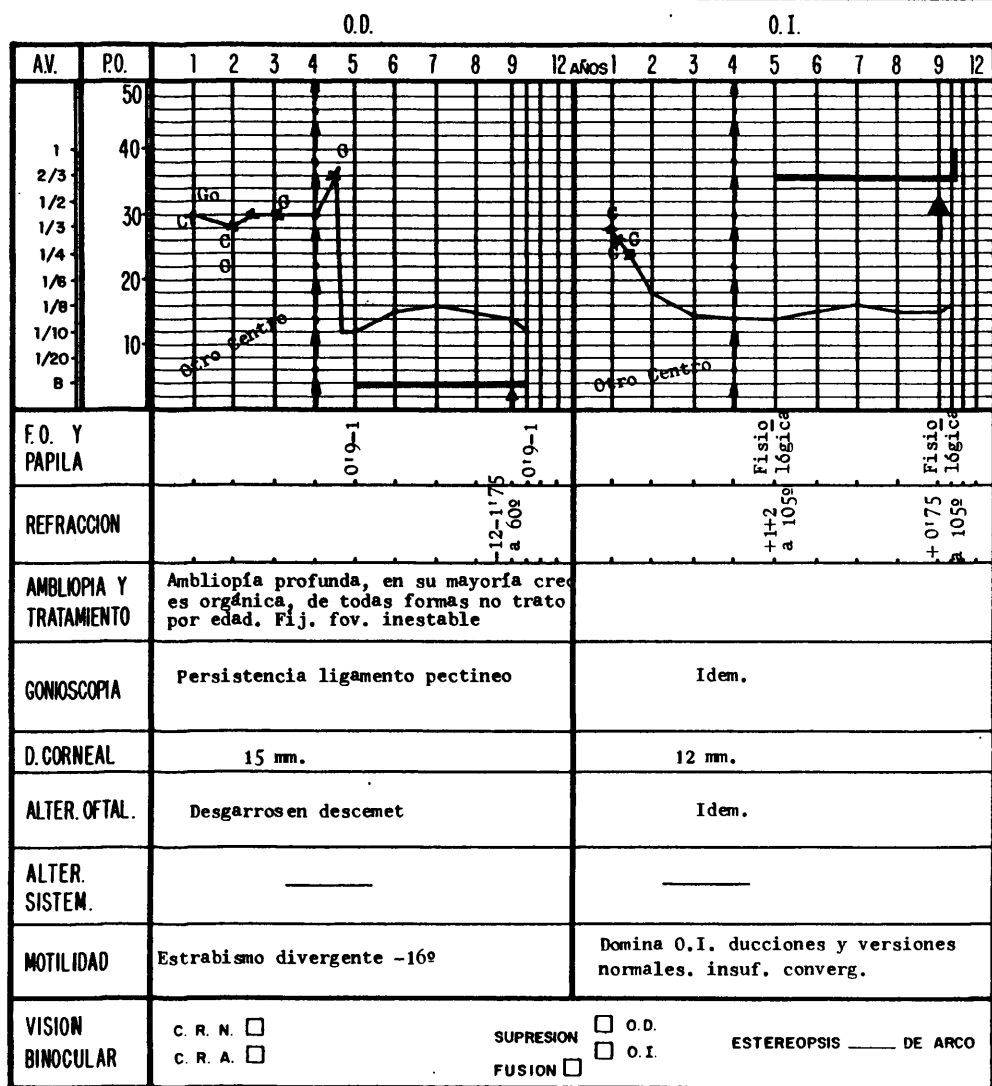
VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. } L.
 } C.

363

CASO N° 58 N° HISTORIA 28.187
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 14 meses
 O.I. 14 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 4'5 años
 O.I. 2 años
 EDAD ACTUAL 10 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3'5 O.I. 8 meses CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 mm. P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. { L. Bultos VISION BINOCULAR A.V. { L. 1
 C. Bultos SI ☐ NO ☒ C. 1

CASO N° 59 N° HISTORIA 28.188
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía en O.D. por mala
evolución de este ojo

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 1 mes
 } O.I. 1 mes
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 5 años
 } O.I. 5 meses
 EDAD ACTUAL 7 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12 años
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
8																									
F.O. Y PAPILA		No se ve por edema 0'7												No se ve por edema 0'5											
REFRACCION		-0.1 a 0.8												-2 -2											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía profunda por anisometropía y nistagmus												Penalización total O.I., lentillas, y sobre todo cirugía del nistagmus											
GONIOSCOPIA		Iris de inserción alta												Idem.											
D. CORNEAL		15 mm.												14 mm.											
ALTER. OFTAL.		Ligero edema en parte superior córnea Roturas descemet												Roturas descemet											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		No estrabismo, nistagmus en resorte levoversion, torticollis compensadora,												horizontal derecha, con bloqueo en le- voversion, se realiza cirugía de Kestenbaum											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5 años O.I. 5 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITA

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 1

A.V. } L. 1/6
 } C. 1/4
 VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒
 A.V. } L. 1/4
 } C. 1/4

365

CASO N° 60 N° HISTORIA 28.349
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía O.I. por anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 12 meses
 } O.I. 13 meses
 EDAD ACTUAL 8 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Normal												Normal											
REFRACCION		-0'75												-0'75											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión OD/OI 1 mes/1 día 8 meses, penalización 1 año laca												Ambliopía profunda, Fij. fov. lentilla											
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos												Idem.											
D. CORNEAL		12 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal. Test 4 D. positivo												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses O.I. 7 meses CON HIPERTENSION Y DE 8 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

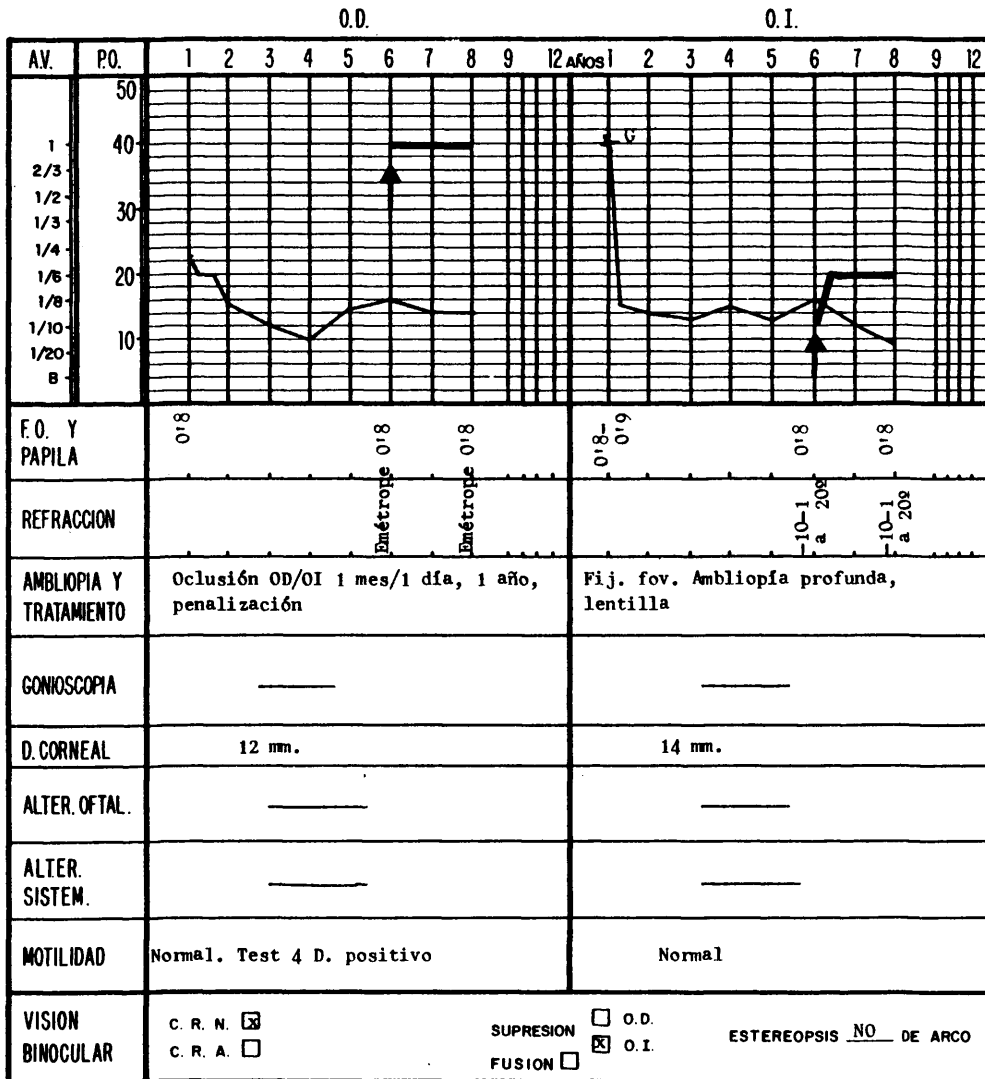
A.V. L. 1 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒

A.V. L. 1/6 C. 1/3

366

CASO N° 61 N° HISTORIA 28.515
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La mayor hipertensión en O.I.
provoca ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 1 año
 } O.I. 1 año
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 18 meses
 } O.I. 14 meses
 EDAD ACTUAL 8 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 18 meses O.I. 14 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 9

A.V. | L. 1 VISION BINOCULAR A.V. | L. 1/6
 | C. 1 | SI ☐ NO ☒ | C. 1/3

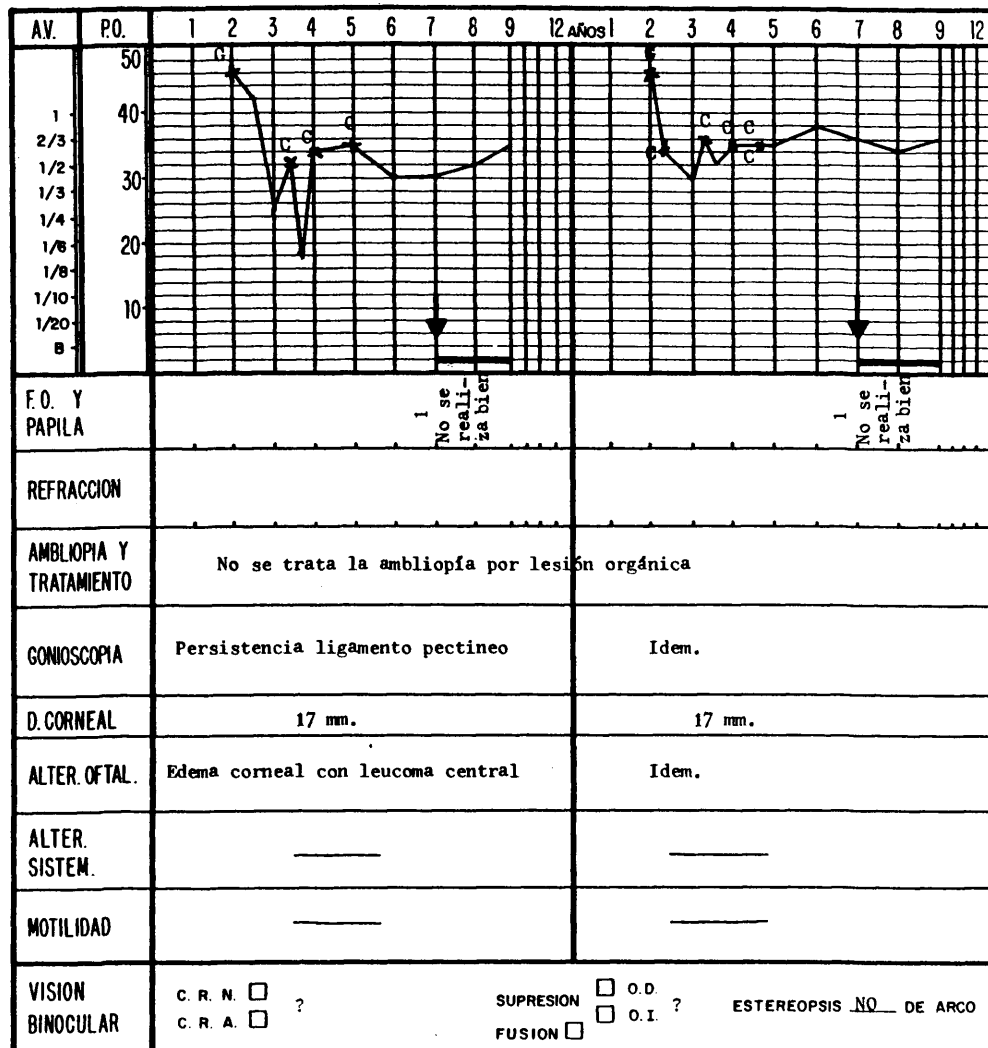
367

CASO N° 62 N° HISTORIA 29.013
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía orgánica bilateral

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 2 años
 } O.I. 2 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D.
 } O.I.
 EDAD ACTUAL 9 años

O.D.

O.I.



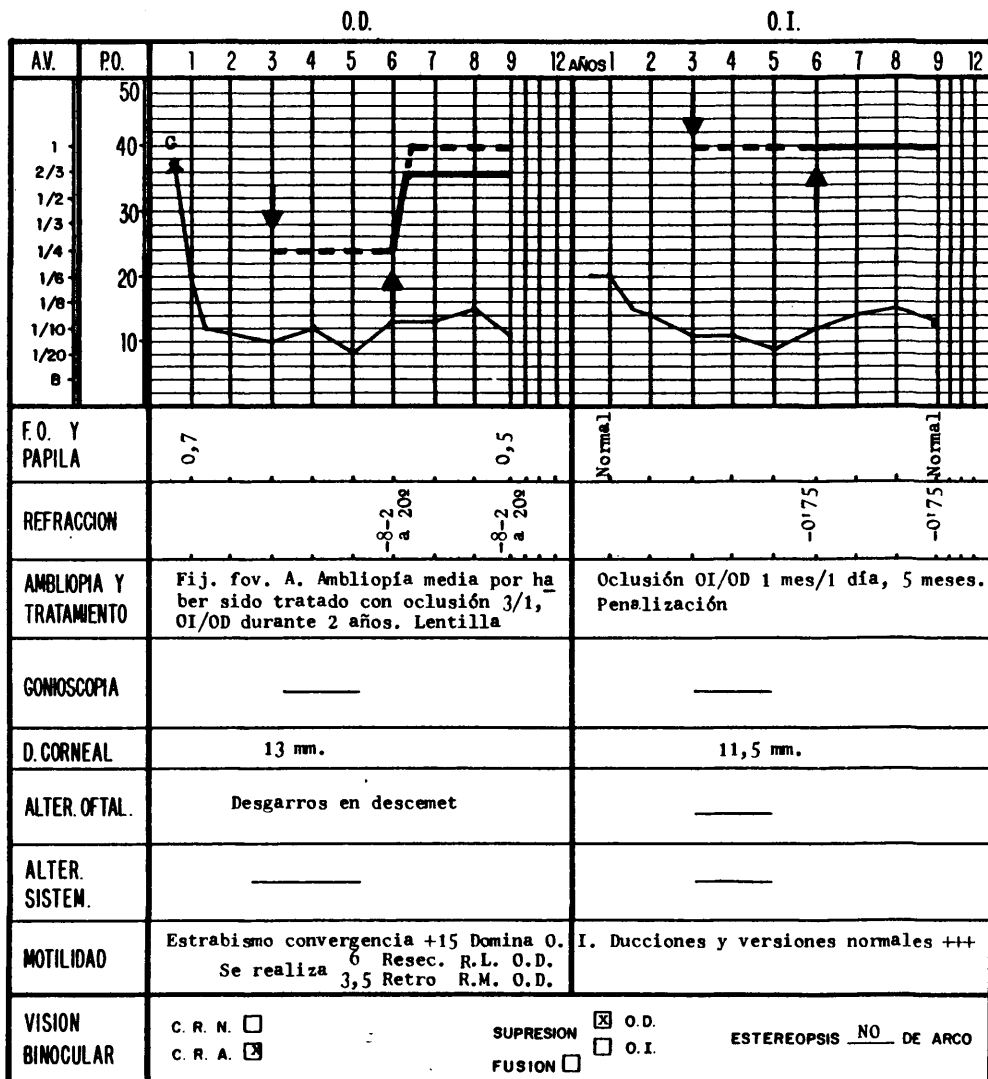
RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 años O.I. 2 años CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 35 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 36

VISION BINOCULAR
 A.V. { L. si ☐ NO ☒
 { C. Percibe
 A.V. { L. si ☐ NO ☒
 { C. Percibe

CASO N° 63 N° HISTORIA 29.556
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía O.D. por mayor hipertensión

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 1 año
 } O.I. 1 año
 EDAD ACTUAL 9 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 3 años DE TRAT. REHABILITADOR y 2 meses
 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13

A.V. | L. 2/3
 | C. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1
 | C. 1

369

CASO Nº 64 Nº HISTORIA 29.777DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
O.I. Glaucoma congénitoEVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía por peor centros
de la P. en O.I.

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 8 meses
O.I. 8 meses

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. 10 meses
O.I. 4,5 añosEDAD ACTUAL 7 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'9 0'9 0'9												0'9 0'9 0'9											
REFRACCION		-5.1 a 9.08												-7.017 a 6.08											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión OD/OI 1 mes/día, 1 año, penalización O.D. Abandono												Ambliopía profunda, fij. no fov. Se realiza la determinación de A.V. mediante nistagmografía											
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL		13 mm.												13,5 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.		Síndrome de Rubinstein - Taybe												Retraso sicomotor											
MOTILIDAD		CC + 15 domina O.D. Ducciones y versiones normales. Doble elevación en abducción. Se realiza												3,5 Retro R.M. O.I. 6 Resec.R.L. O.I.											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 10 meses O.I. 4,5 años CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13

VISION BINOCULAR

SI ☐ NO ☒A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. \\ C. \end{array} \right.$ A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. \\ C. \end{array} \right.$

CASO N° 65 N° HISTORIA 30.072
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 7 años
 } O.I. 7 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 14 años
 } O.I. 14 años
 EDAD ACTUAL 14 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0.9												0.9											
REFRACCION		-10-1 a 20º												-11-2 a 60º											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía motora bilateral																							
GONIOSCOPIA		Sinequia anterior periférica que deja libre una pequeña zona a los 12												Se observa la línea de Schwalbe muy prominente. Inserción del iris muy alante. Vaso grueso a los 11											
D. CORNEAL		15 mm.												15 mm.											
ALTER. OFTAL.		C.V. Grado IV. Roturas en descemet. Sinequia posterior, pupila irregular, pigmento en cápsula anterior												C.V. Grado IV. Roturas en descemet											
ALTER. SISTEM.		_____												_____											
MOTILIDAD		Nistagmus pendular que no bloquea en ninguna posición. Frecuencia +, amplitud +, ritmo irregular																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>200"</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 14 O.I. 14 CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 20 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 25

A.V. } L. 1/8
 } C. 1/8

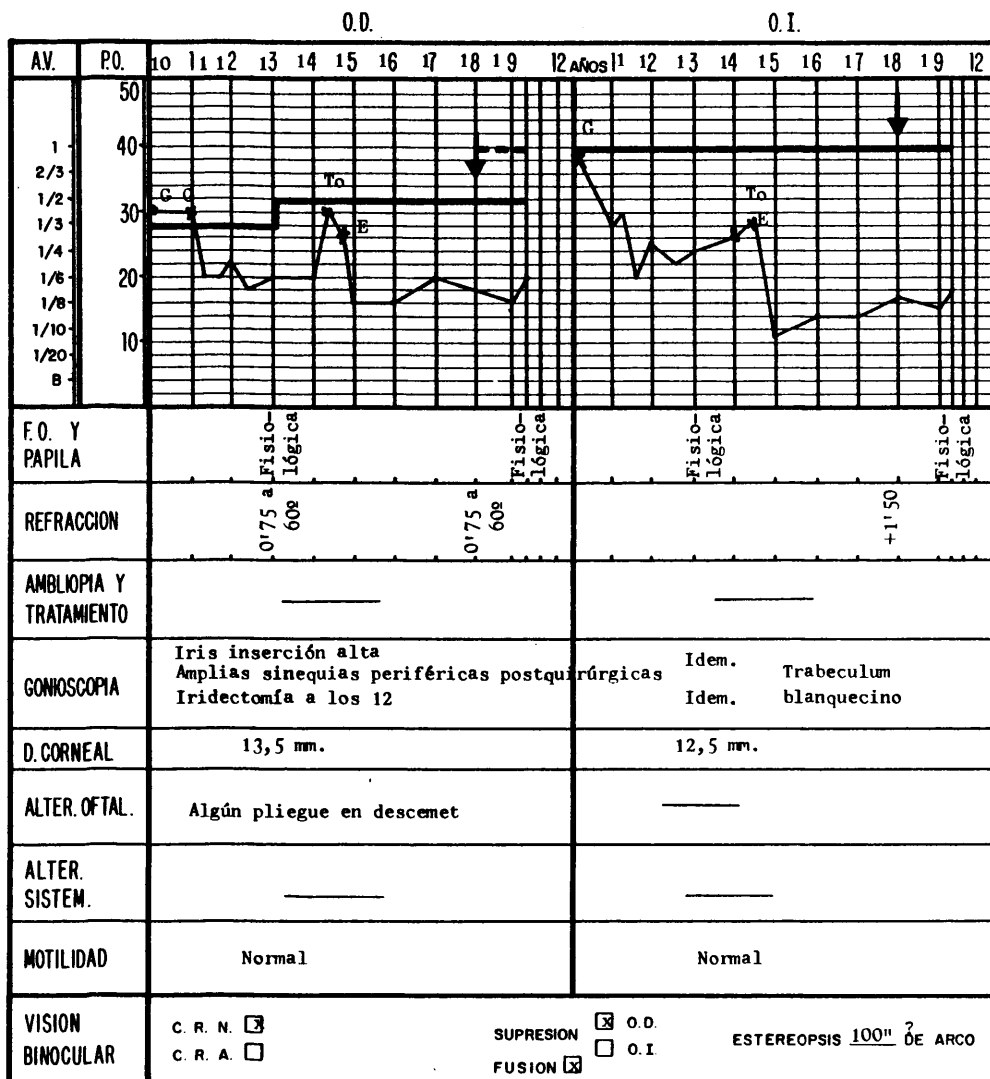
VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐

AV. } L. 1/8
 } C. 1/8

371

CASO N° 66 N° HISTORIA 30.073
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. No se produce ambliopía por la tardía aparición del glaucoma

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 10 años
 } O.I. 10 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 15 años
 } O.I. 15 años
 EDAD ACTUAL 20 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 20 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18

A.V. } L. 1/2
 } C. 1
 VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐
 A.V. } L. 1
 } C. 1

372

CASO N° 67 N° HISTORIA 30.860
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía por anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 4 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 6 meses
 EDAD ACTUAL 7 años

O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12		
50																							
40																							
30																							
20																							
10																							
1/2																							
1/3																							
1/4																							
1/6																							
1/8																							
1/10																							
1/20																							
B																							
F.O. Y PÁPILA		Normal										Fisio-lógica											
REFRACCION		+1.0'5 a 0.00										+1.0'5 a 0.00											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión OD/OI 1 mes/1 dfa, 4 meses, penalización ligera O.D.										Fij. foveal, lentilla											
GONIOSCOPIA		_____										_____											
D. CORNEAL		11,5 mm.										13,5 mm.											
ALTER. OFTAL.		_____										Leucoma periférico											
ALTER. SISTEM.		_____										_____											
MOTILIDAD		Normal										Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/>											
ESTEREOPSIS <u>100</u> DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 0 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT REHABILITADO

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 9

A.V. { L. 1
C. 1

VISION BINOCULAR

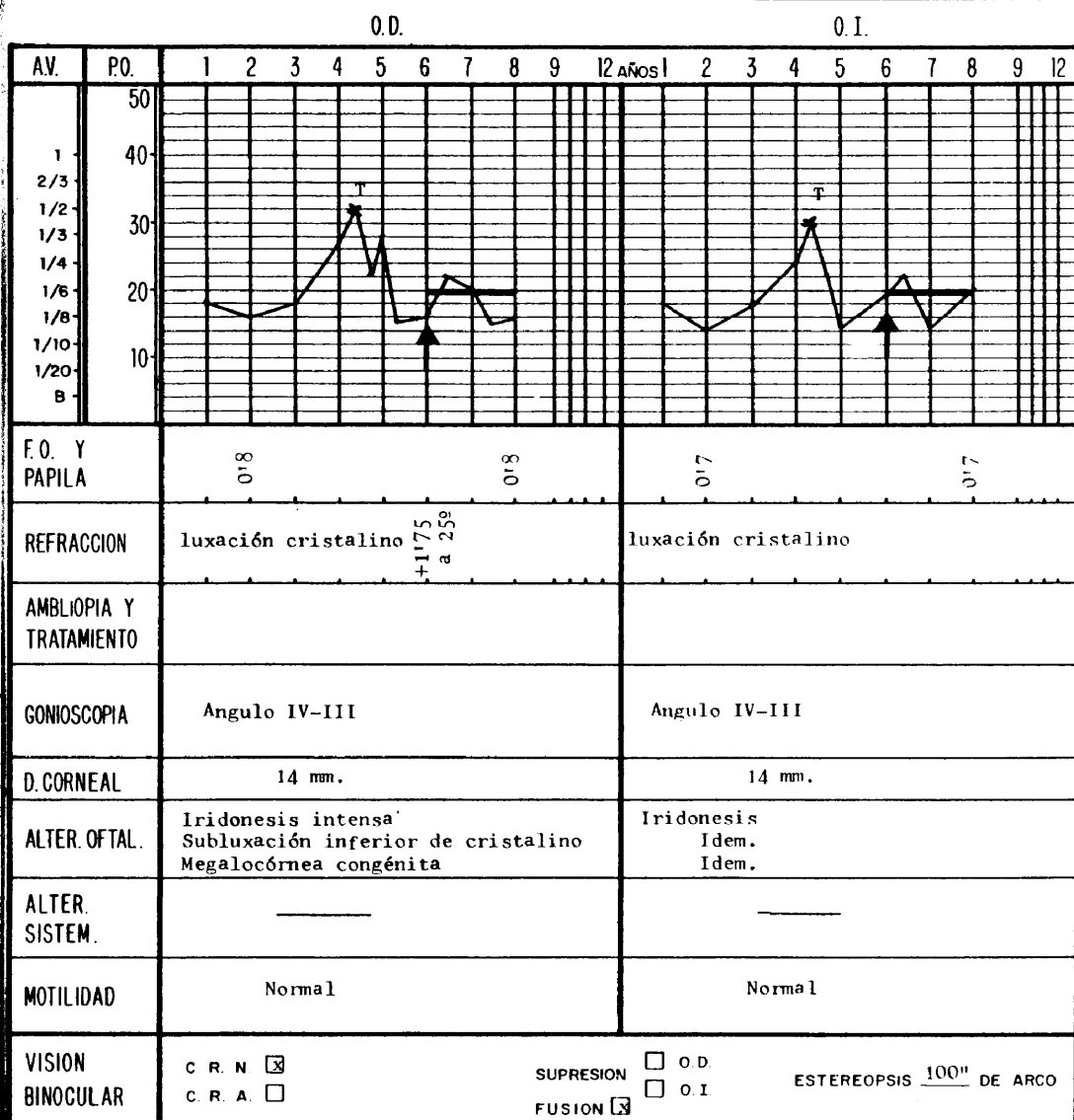
SI ☒ NO ☐

A.V. { L. 1
C. 1

373

CASO N° 68 N° HISTORIA 30.893
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil secundario
 O.I. Glaucoma infantil secundario
 EVOLUCION A.V. Y P.O. No se produce ambliopía por la tardía aparición de la hipertensión

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 4 años
 O.I. 4 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 5 años
 O.I. 5 años
 EDAD ACTUAL 8 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 20

A.V. { L. 1/6
 C. 1/6 VISION BINOCULAR SI ☒ NO ☐ AV { L. 1/6
 C. 1/6

CASO N° 69 N° HISTORIA 31.142
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 5 meses
 } O.I. 5 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 6 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD ACTUAL 6 años

EVOLUCION A.V. Y P.O. A pesar de la catarata O.I., la anisometropía y la tardía aparición provocan una ambliopía recuperable

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
50 40 30 20 10 B																					
1 2/3 1/2 1/3 1/4 1/6 1/8 1/10 1/20 B																					
F.O. Y PAPILA		Normal			Normal							Fisiológica				Normal					
REFRACCION					+4 a 17 D		lentilla		+4 a 17 D						-1 a 12 D		lentilla				
AMBLIOPÍA Y TRATAMIENTO		Lentilla, oclusión 1 mes/1 día OD/OI durante 6 meses. Penalización lejos-cerca actualmente										Ambliopía profunda, después lentilla Fij. foveal									
CONOSCOPIA		Iris de inserción alta										idem.									
D. CORNEAL		14 mm.										15 mm.									
ALTER. OFTAL.		Desgarros en descemet										Desgarros descemet Catarata O.I. (no congénita) aparece a los 4 años									
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		CC + 0, test 4 D positivo micro estrabismo										A veces diplopía									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses O.I. 6 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14

A.V. } L. 1/2
 } c. 1/2
 VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒
 A.V. } L. 1/3
 } c. 1/3

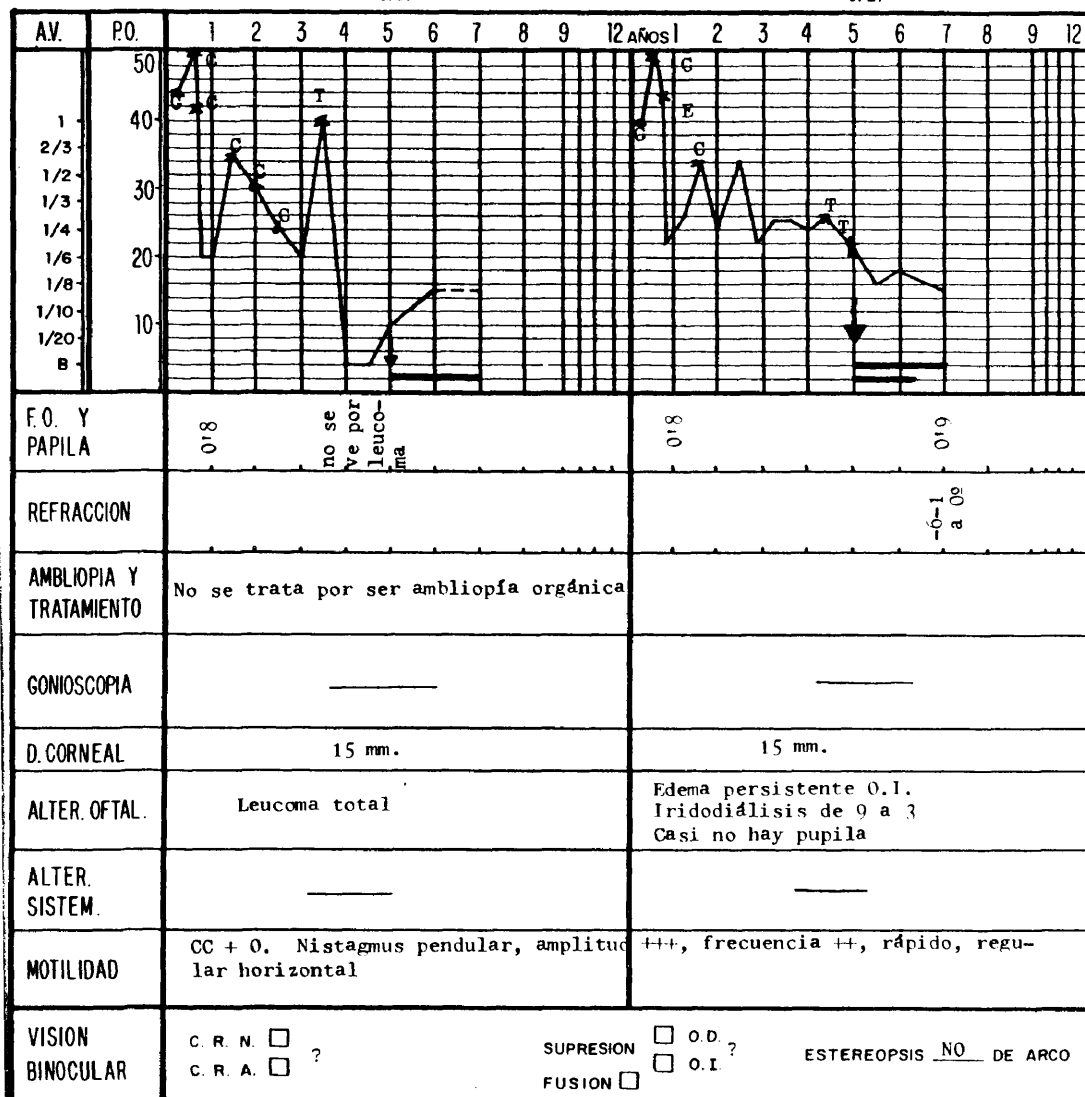
375

CASO N° 70 N° HISTORIA 31.516
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 18 días
 O.I. 18 días
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 3'5 años
 O.I. 5'5 años
 EDAD ACTUAL 7 años

O.D.

O.I.



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3'5 años O.I. 5 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 15 ? P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 15

A.V. { L. Percibe y proyecta
 C. _____

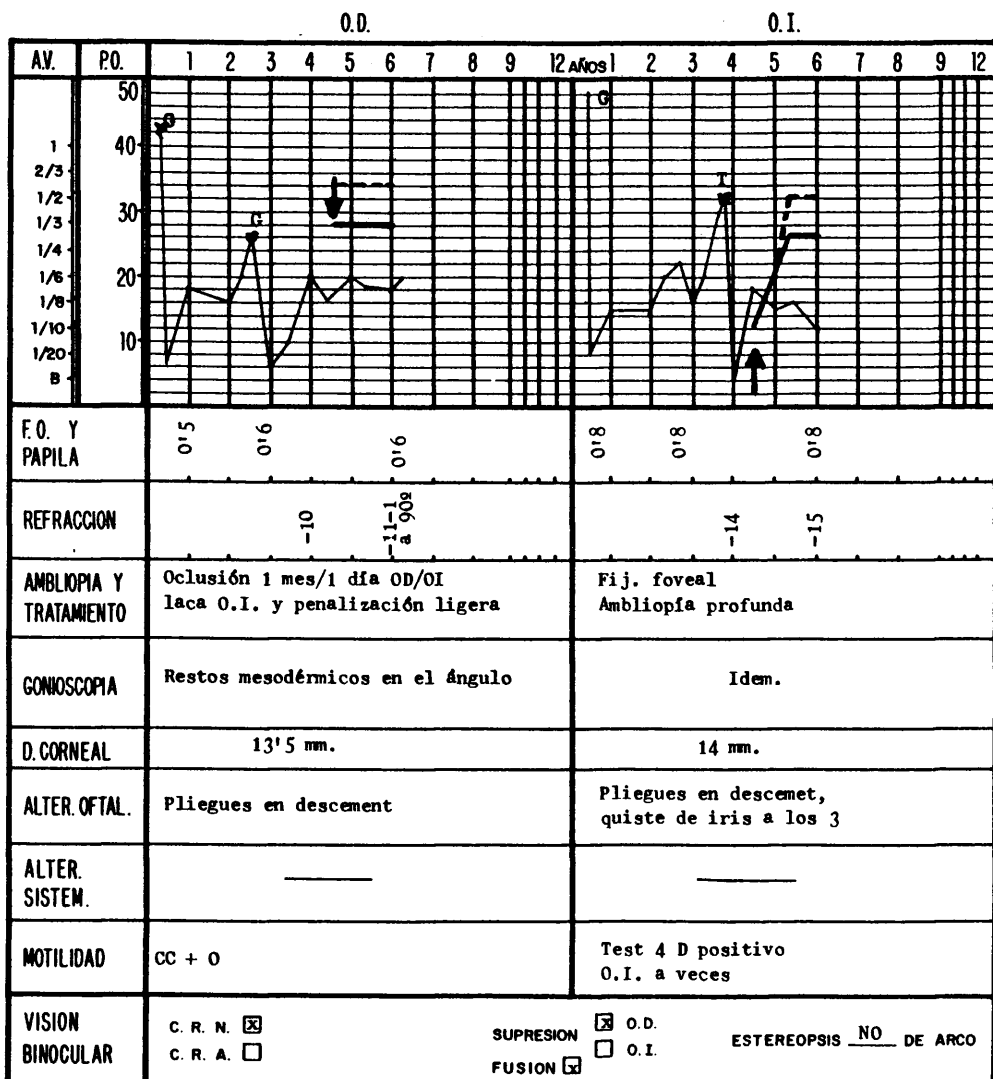
VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. { L. Bultos
 C. Bultos

376

CASO N° 71 N° HISTORIA 31.550
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 4 meses
 O.I. 4 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 3 años
 O.I. 4 años
 EDAD ACTUAL _____



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1'5 CON HIPERTENSION Y DE 1'5 DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. { L. 1/3 difícil
 c. 1/2

VISION BINOCULAR
 si ☒ NO ☒

A.V. { L. 1/3
 c. 1/2

377

CASO N° 72 N° HISTORIA 31.823
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 2 meses
 O.I. Glaucoma congénito { O.I. 2 meses
 EVOLUCION A.V. Y P.O. No se produce ambliopía al haber anisometropía y tener una evolución similar. EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 1 año
Se produce ambliopía bilateral motora EDAD ACTUAL 7'5 años { O.I. 5 años

A.V.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
50	50	45	40	35	30	25	20	15	10	5	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	50
1	1																				
2/3	2/3																				
1/2	1/2																				
1/3	1/3																				
1/4	1/4																				
1/6	1/6																				
1/8	1/8																				
1/10	1/10																				
1/20	1/20																				
B	B																				
F.O. Y PAPILA		0'9	0'4				0'5					0'9	0'0				0'0				
REFRACCION						1-3 a 0	2'5-3 a 100s									3-1a0s	2'5-1'75a a 00s				
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Lentilla y prisma base temporal										Idem.									
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos										Idem.									
D. CORNEAL		13'5 mm.										13'5 mm.									
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet										Idem.									
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		Nistagmus horizontal en resorte izquierda al ocluir O.D. y viceversa, disminuye en p.p.m. con un gran componente latente, bloquea en convergencia, C C 0°, pongo prismas en base temporal para mejorar A.V., pendiente de 2 hilos																			
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>100</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/>																			

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 18 meses DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 9

A.V. { L. 1/20, binocular 1/10, prisma 2/3 VISION BINOCULAR A.V. { L. 1/2, binoc 1/10, prisma 2/3
 C. 1 SI ☒ NO ☒ C. 1

CASO N° 73 N° HISTORIA 31.894
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. A la lesión orgánica lleva asociada una ambliopía motora en O.I.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 años
 } O.I. 3 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D.
 } O.I. 13 años
 EDAD ACTUAL 15 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
8																									
F.O. Y PAPILA		—												1 1											
REFRACCION		—												-12											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		—												No se trata por edad y lesión orgánica											
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectineo												Idem.											
D. CORNEAL		15 mm.												15 mm.											
ALTER. OFTAL.		Ptisis, atrofia de iris, catarata												Roturas descemet Leucoma periférico C.V. Grado IV											
ALTER. SISTEM.		—												—											
MOTILIDAD		Nistagmus pendular horizontal, frecuencia amplitud ++, no bloquea en ninguna posición, resto normal																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>100</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 9 años O.I. 10 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐ Ptisis P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 22

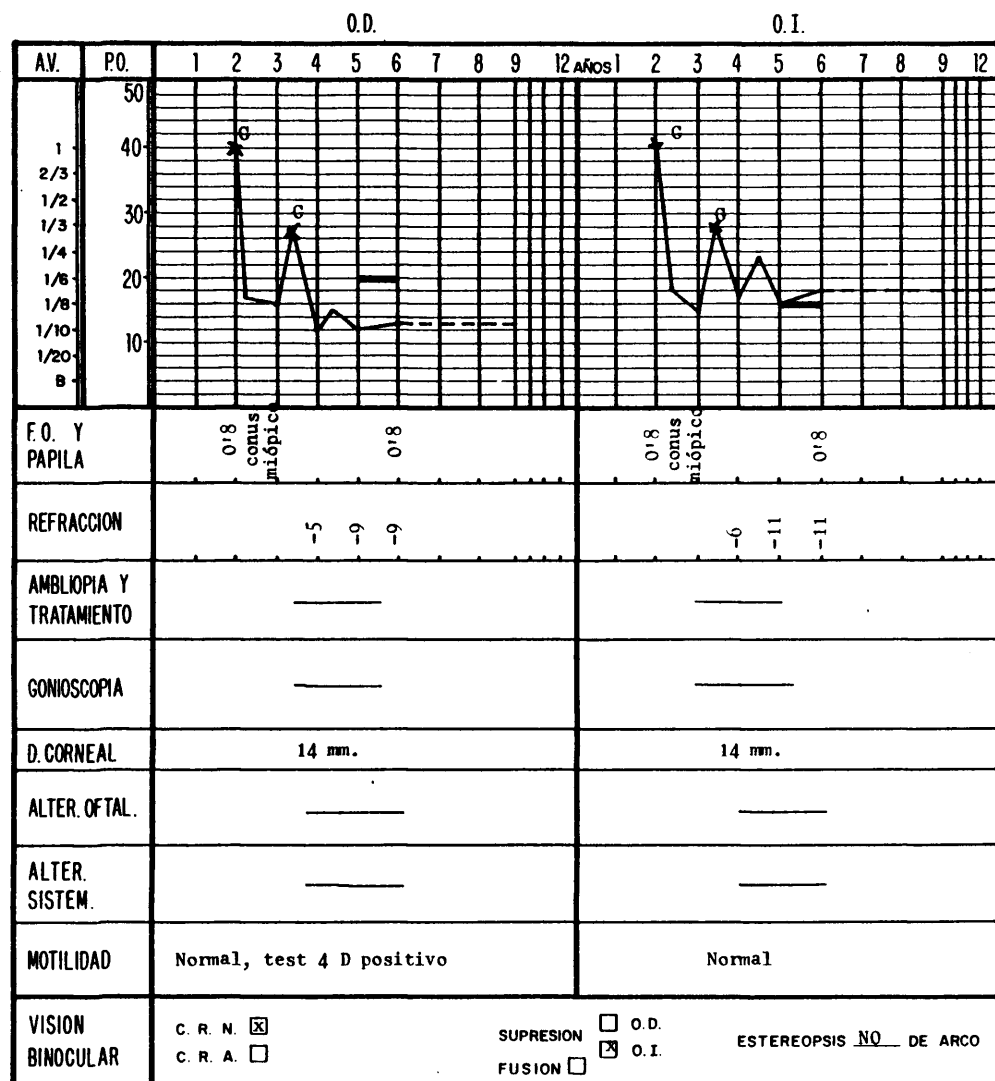
A.V. } L. Amaurosis
 } C.

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. } L. 1/10
 } C. 1/10

379

CASO N° 74 N° HISTORIA 31.990
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO 2 años
 O.I. Glaucoma congénito O.I. 2 años
 EVOLUCION A.V. Y P.O. EDAD NORMALIZACION P.O. 4 años
 EDAD ACTUAL 11 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 años 0.14 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 18

A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1/6 \\ C. 1/6 \end{array} \right.$ VISION BINOCULAR $\left\{ \begin{array}{l} SI ☐ NO ☒ \end{array} \right.$ A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1/8 \\ C. 1/8 \end{array} \right.$

CASO N° 75 N° HISTORIA 32.130
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía por anisometropía y nistagmus

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 2 meses
 O.I. 2 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 4 meses
 O.I. 8 meses
 EDAD ACTUAL 6 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'5												0'5											
REFRACCION		-5-1'5 a 80º												-6'50 a 90º											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Penalización total O.D. intento lentillas												Ambliopía media por anisometropía y nistagmus con componente latente no puedo ocluir, intento lentillas											
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos en ángulo												Idem.											
D. CORNEAL		14,5 mm.												15 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Nistagmus en resorte, con un gran componente latente horizontal izquierda, con zona de inversión iris en ligera dextroversión, amplitud y frecuencia ++ ritmo regular																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>100"</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 4 meses O.I. 8 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITA

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

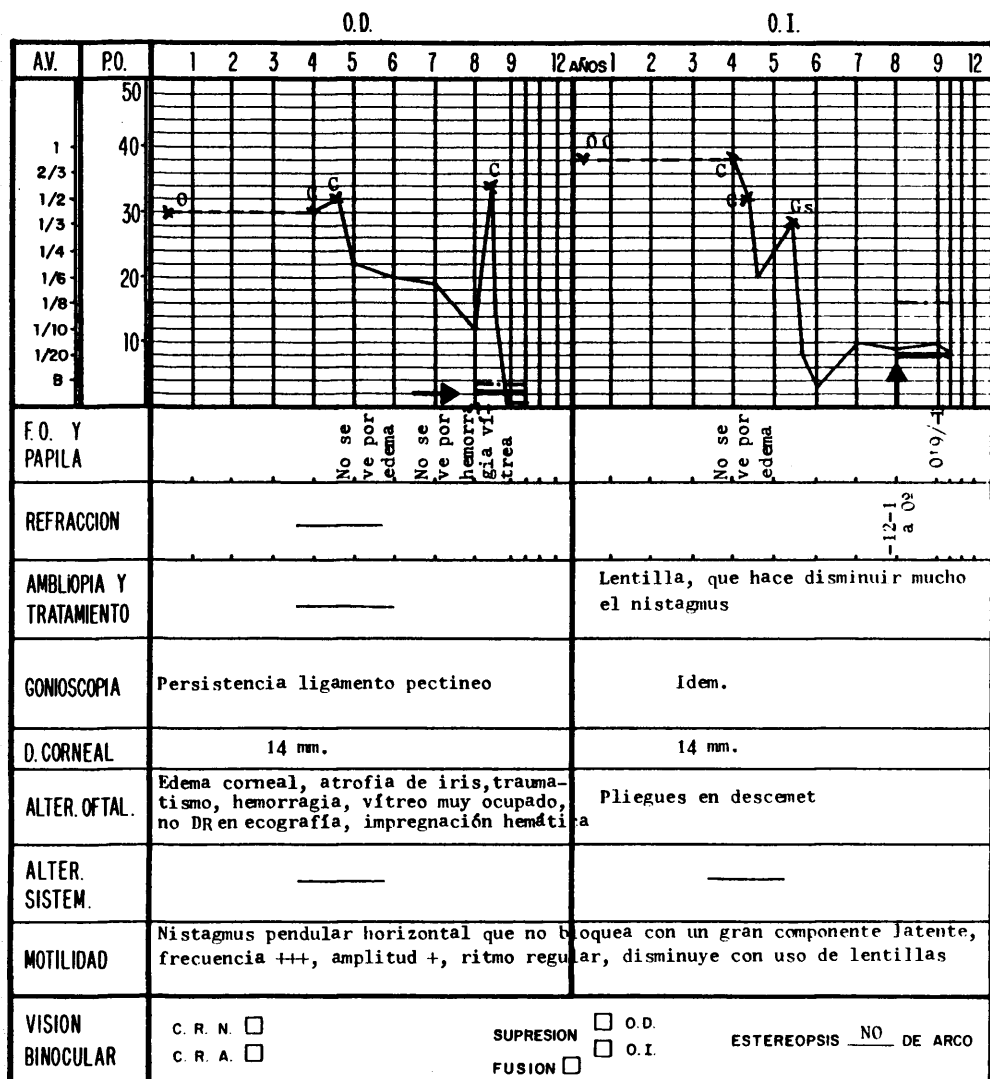
A.V. { L. 1/10, binoc 1/6
 c. 1/10

VISION BINOCULAR

SI ☒ NO ☐

A.V. { L. 1/10, binoc 1/6
 c. 1/10

CASO N° 76 N° HISTORIA 32.308
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____
 EDAD DIAGNOSTICO O.D. 2 meses
 O.I. 2 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 7 años
 O.I. 5 años
 EDAD ACTUAL 10 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5 años O.I. 4.5 años CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 2 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 8

A.V. { L. Percibe VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ A.V. { L. 1/20, B 1/8
C. Percibe SI ☐ NO ☒ C. 1/20, 1/8

CASO N° 77 N° HISTORIA 32.474
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La anisometropía y el estrabismo producen ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 15 días
 } O.I. 15 días
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 2 meses
 } O.I. 2 meses
 EDAD ACTUAL 6 años

O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	
1	50																						
2/3	40																						
1/2	30																						
1/3	20																						
1/4	10																						
1/6																							
1/8																							
1/10																							
1/20																							
B																							
F.O. Y PAPILA		Fisiología											Fisiología										
REFRACCION		1-0'50 a 60º											5-0'75 a 60º										
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 1 mes/1 día OD/OI durante 3 meses, Laca O.D.											Foj. Fov. A. media, intento lentilla pero sube la presión										
GONIOSCOPIA		Iris de inserción alta											Idem.										
D. CORNEAL		14 mm.											13 mm.										
ALTER. OFTAL.																							
ALTER. SISTEM.																							
MOTILIDAD		CC + 2, test 4 D positivo, ducciones y versiones normales											Convergencia +++ microestrabismo										
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/>											SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO										

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 2 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17

A.V. } L. 1
 } C. 1
 VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒
 A.V. } L. 1/3
 } C. 1/2

383

CASO N° 78 N° HISTORIA 32.687DIAGNOSTICO: O.D. NormalO.I. Glaucoma congénitoEVOLUCION A.V. Y P.O. La profilaxis hace que la ambliopía sea media

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. _____

O.I. 1 año

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. _____

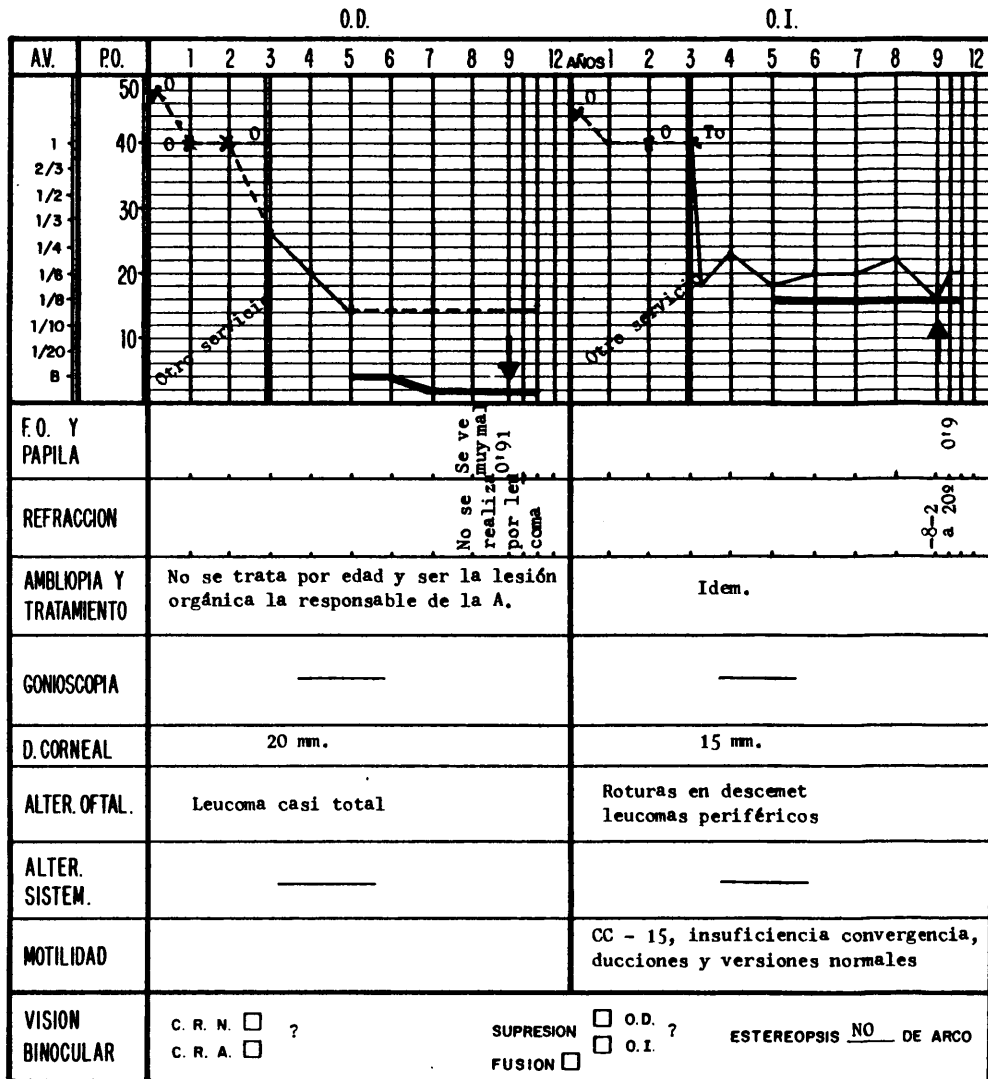
O.I. 1 y 1 mesEDAD ACTUAL 7 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/5																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'4	0'2			Normal		Normal				0'8	0'7			0'3		0'3							
REFRACCION						Emétrope										-7									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Se hizo desde 2 años de edad profilaxis periódicas, a los 5 oclusión 1 mes/1 día OD/OI durante 1 año										A. media a los 5 años, Fij. fov. Lentilla													
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL		12'5 mm.										14 mm.													
ALTER. OFTAL.												Roturas en descemet													
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Test 4 D positivo, Normal										Normal													
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14A.V. ☐ L. 1 VISION BINOCULAR ☐ SI ☒ NOA.V. ☐ L. 1/2 ☐ C. 1

CASO N° 79 N° HISTORIA 35.369
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La mala evolución de la presión ocular provoca la A. orgánica

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 8 días
 } O.I. 8 días
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 3 años
 } O.I. 3 años
 EDAD ACTUAL 11 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 años O.I. 3 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 20

A.V. | L. Percibe
 | c. Percibe

VISION BINOCULAR
 si ☐ NO ☒

AV. | L. 1/8
 | c. 1/8

CASO N° 80 N° HISTORIA 35.412
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La evolución del O.D. provoca una A. por ligera anisometropía y microestrabismo

EDAD DIAGNOSTICO | O.D. 3 meses
 | O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. | O.D. 4 años
 | O.I. 4 meses
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'8 0'6 0'5 0'5												0'6 Normal +2'50+ 0'50a Enétopie Normal											
REFRACCION		+1'50+ a 0'6 +2 a 0'8												+2'50+ 0'50a Enétopie Normal											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		A.profunda por anisometropía astigmática y microestrabismo, Fof. Fov.												Oclusión 1 mes/1 día OI/OD durante 6 meses, se interrumpe por operación y luego 2 meses más											
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos que no dejan ver bien el ángulo																							
D. CORNEAL		14 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD														CC + 2, domina O.I., ducciones y versiones normales, resto normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 4 meses CON HIPERTENSION Y DE 1'5 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

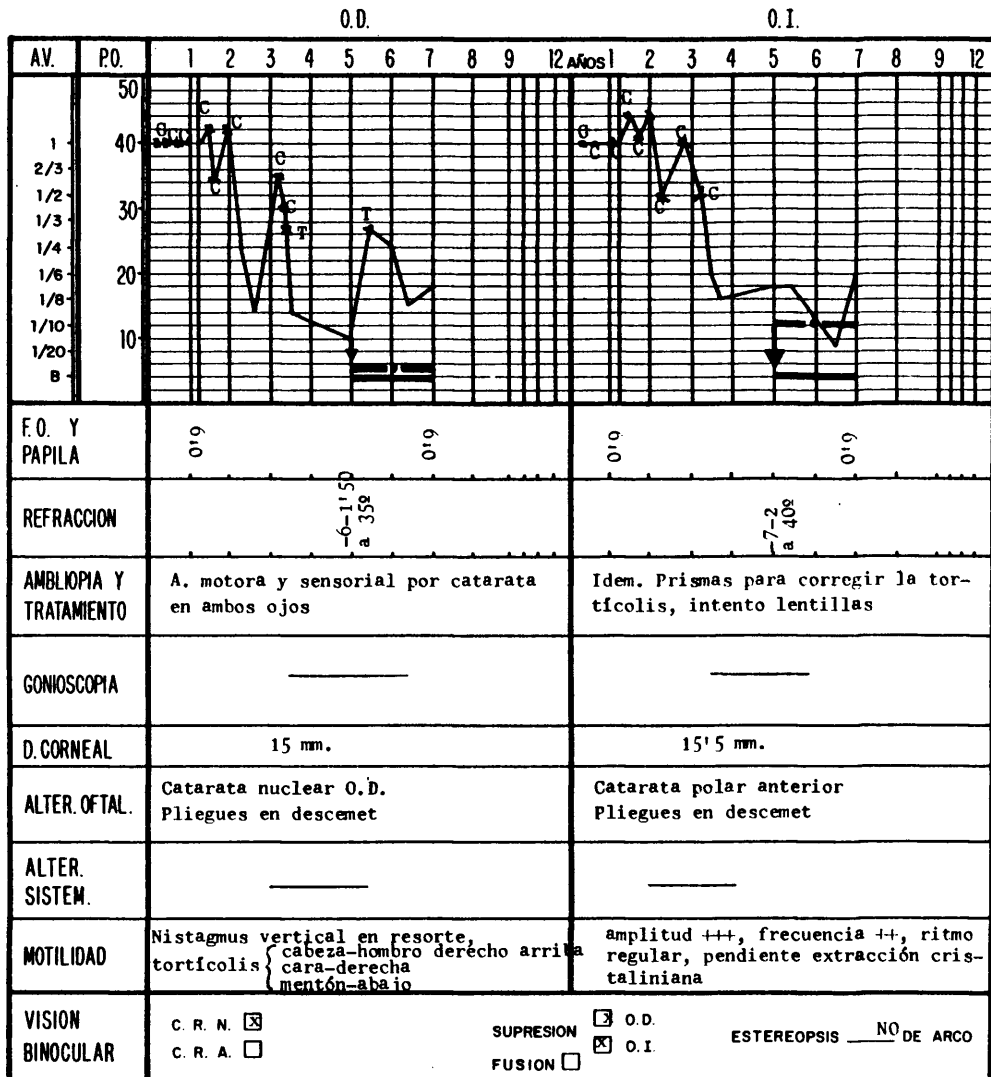
A.V. | L. 1/6
 | C. 1/6

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1
 | C. 1

CASO Nº 81 Nº HISTORIA 35.854
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La A. es por la catarata y el nistagmus

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 6 años
 } O.I. 3'5 años
 EDAD ACTUAL 7 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 4 años O.I. 3'5 CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 18 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 20

A.V. { L. B T B
 C. R T B

VISION BINOCULAR

SI ☐ NO ☐

A.V. { L. B torticosis 1/10
 C. B

387

CASO Nº 82 Nº HISTORIA 35.907
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La buena marcha del O.I. impi-
de la A.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 4 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 5 meses
 EDAD ACTUAL 6 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
8																									
F.O. Y PAPILA		Fisiología												Fisiología											
REFRACCION		+1												+1											
AMBLIPIA Y TRATAMIENTO																									
GONIOSCOPIA		Iris de inserción alta												Idem.											
D. CORNEAL		12 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>30"</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 15 meses CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 8 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 8

A.V. } L. 1/2
 } C. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐

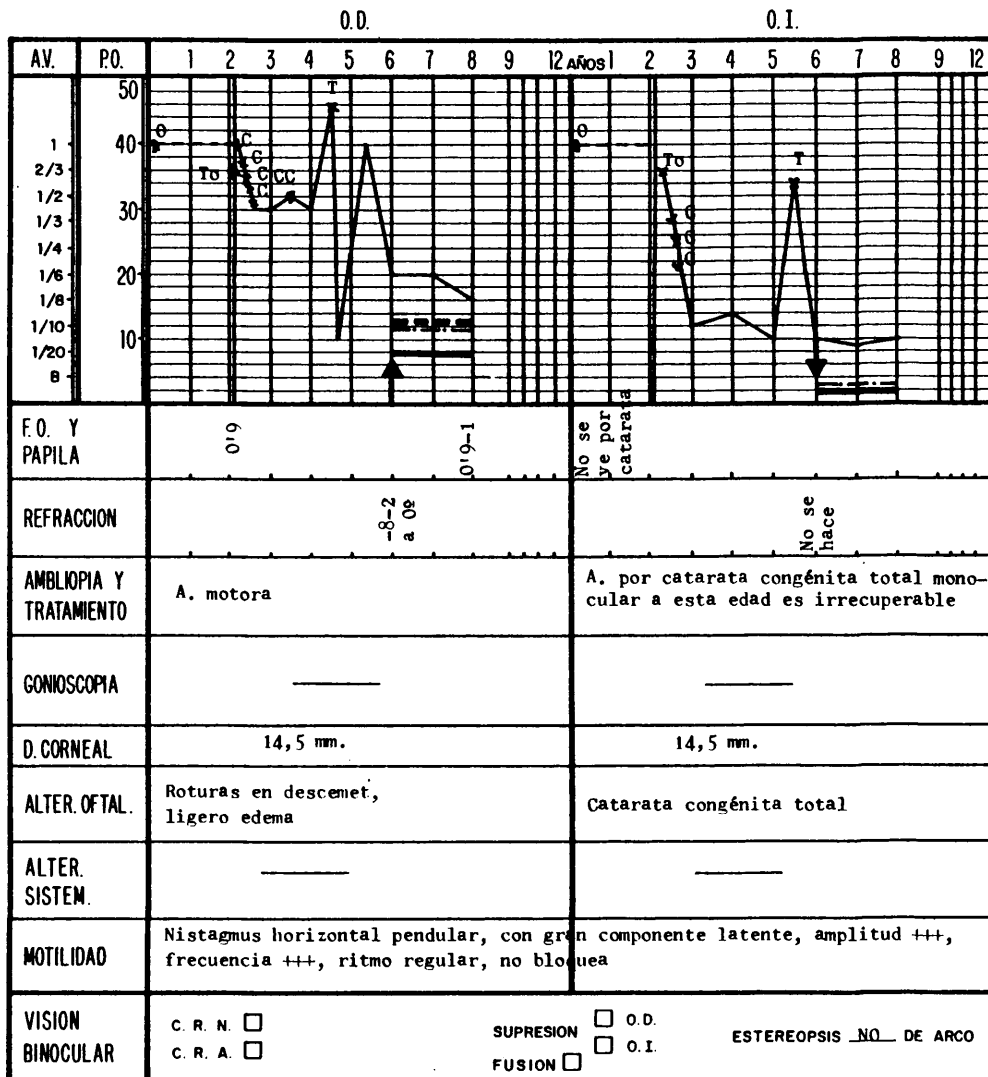
A.V. } L. 1/2
 } C. 1

CASO Nº 83 Nº HISTORIA 36.064DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénitoO.I. Glaucoma congénitoEVOLUCION A.V. Y P.O. La mala evolución de la hipertensión provoca una gran lesión y catarata

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 3 mesesO.I. 3 meses

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. 5 añosO.I. 5'5 añosEDAD ACTUAL 8 añosRESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 4'5 O.I. 3 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐ 10A.V. ☐ L. 1/20, binocular 1/10
☐ C. 1/10VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒A.V. ☐ L. Percibe
☐ C. Percibe

CASO Nº 84 Nº HISTORIA 36.865
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. A. por anisometropía O.D.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 4 meses
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'5												0'6											
REFRACCION		+2 +1												-2 -1 a 70º -2 -1 a 100º											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 1 mes/1 día OD/OI durante 7 meses. Intento penalizar, oclusión 1 mes/1 día OD/OI durante 4 meses												A. profunda por anisometropía, Fij. fov.											
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectíneo												Idem.											
D. CORNEAL		12,5 mm.												14 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 0.14 meses CON HIPERTENSION Y DE 1.5 DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 8

A.V. { L. 1' VISION BINOCULAR
 { C. 1 SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/3
 { C. 1/2

CASO N° 85 N° HISTORIA 36.884
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. A. por anisometropía en O.D.
al tener más presión ocular

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 5 meses
 } O.I. 4 meses
 EDAD ACTUAL 5 años

O.D.												O.I.													
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0.9												0.7											
REFRACCION		-3.1												-1.0											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión durante 1 año 1 mes/1 día OI												OD, A. profunda, fij. nasal, intento el tratamiento, se destapa con mucha frecuencia											
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL		14 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet												Idem.											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Se realiza retro 3 mm. R.M. resc. 5 mm. R.L.												CC + 10, domina O.I., doble elevación en abducción, convergencia+++											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5 meses O.I. 4 meses CON HIPERTENSION Y DE 1.5 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. | L. 1/6
| C. 1/6

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1/2
| C. 1/2

391

CASO N° 86 N° HISTORIA 36.894
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 5 meses
 O.I. 5 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 6 meses
 O.I. 6 meses
 EDAD ACTUAL 8 años

EVOLUCION A.V. Y P.O. La simétrica evolución impide la presencia de A. no motora

O.D.												O.I.													
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6	10																								
1/8	10																								
1/10	10																								
1/20	10																								
B	10																								
F.O. Y PAPILA	Fisiología													Fisiología											
REFRACCION		-0'50-1 a 10º												-0'50-1 a 0º											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		A. motora. Lentillas												Idem.											
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos en ángulo												Idem.											
D. CORNEAL		13 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Nistagmus horizontal pendular, amplitud ++, frecuencia +, ritmo regular, se hace resorte a la derecha y a la izquierda, no bloquea																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS 100" DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses O.I. 6 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR.

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13

A.V. { L. 1/6 binocular 1/2 VISION BINOCULAR A.V. { L. 1/6 binocular 1/2
 C. 1/6 SI ☒ NO ☐ C. 1/6

392

CASO N° 87 N° HISTORIA 36.900
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce A. por anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 5 meses
 } O.I. 5 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 6 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
A.V.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Normal												Normal											
REFRACCION		-2-1 a 90º												+0.50											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		A. por anisometropía. Fij. fov.												Oclusión 1 mes/1 día OI/OD durante 6 meses											
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectíneo												Idem.											
D. CORNEAL		12'5 mm.												12'5 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal												Normal, test 4 D positivo											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses O.I. 6 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14

A.V. | L. 1/2
 | C. 2/3

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 2/3
 | C. 1

CASO N° 88 N° HISTORIA 37.137
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. 1a A. motora en A.O. y por
anisometropía en O.I.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 7 meses
 } O.I. 7 meses
 EDAD ACTUAL 5 años

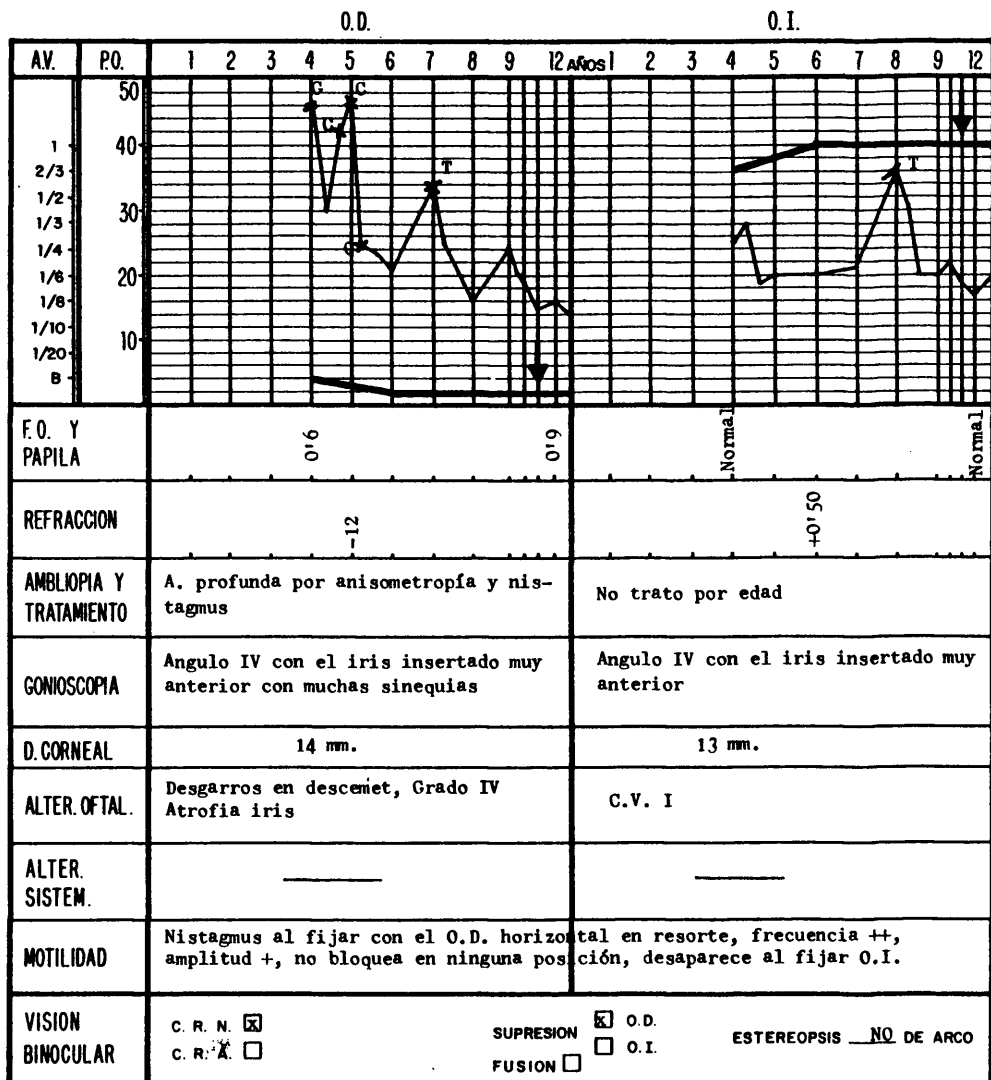
		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'8												0'3											
REFRACCION		+0'50 a 100 -1a100												-3-2'50 a 150 -2'50-2 a 150											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 1 mes/1 día O.D., penalización total, lentilla												Lentilla, Fij. fov. A. profunda											
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL		15 mm.												15 mm.											
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet												Idem.											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Nistagmus horizontal en resorte izquierdo, amplitud ++, frecuencia ++, ritmo regular, disminuye en convergencia, cabeza - normal y en posición de tortícolis, cara - a su izquierda, mentón - normal																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO FUSION <input type="checkbox"/>											

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.07 meses 0.17 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10
 A.V. { L. 1/6-binoc. 1/3-tort. 1/3 VISION BINOCULAR A.V. { L. 1/8-binoc. 1/6-tort. 1/6
 c. 1/3 SI ☐ NO ☒ c. 1/6

CASO N° 89 N° HISTORIA 37.205
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. A. por anisometropía en O.D.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 4 años
 } O.I. 4 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 7.5 años
 } O.I. 8 años
 EDAD ACTUAL 15 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 años O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT REHABILITADOR

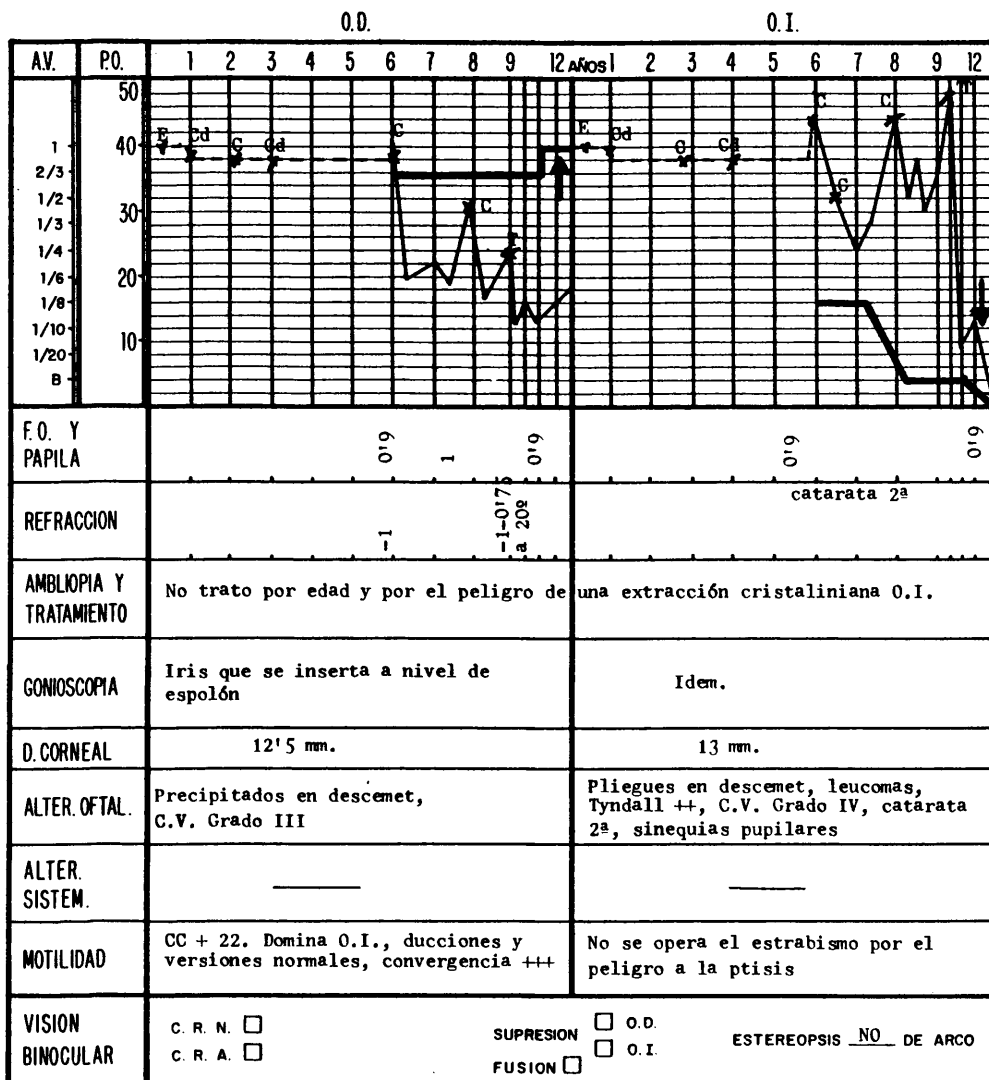
P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 19

A.V. } L. Percibe
 } C. Percibe

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. } L. 1
 } C. 1

CASO N° 90 N° HISTORIA 37.336
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 6 meses
 O.I. Glaucoma congénito { O.I. 6 meses
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía por catarata en O.I. EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 9 años
 { O.I. 9'5 años
 EDAD ACTUAL 15 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 años 0.13'5 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 2

A.V. { L. 1
C. 1 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ A.V. { L. Percibe
C. Percibe

CASO N° 01 N° HISTORIA 37.452
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce A. ligera por li-
gera anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 4 meses
 } O.I. 4 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 5 meses
 } O.I. 5 meses
 EDAD ACTUAL 5 años

O.D.												O.I.													
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
8																									
F.O. Y PAPILA	No se ve por edema Fisiológica												No se ve por edema Fisiológica												
REFRACCION	-1-075 a 90º												-1-5-0175 a 90º												
AMBLIOPA Y TRATAMIENTO	Oclusión OD/OI 15 días/1 día durante 1 mes, penalización ligera O.D.												Ambliopía ligera OI, Fij. foveal												
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL	13 mm.												13,5 mm.												
ALTER. OFTAL.	Leucomas lineales por pliegues en des. enet en ambos ojos																								
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD	Normal												Normal												
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/>												
												ESTEREOPSIS <u>60"</u> DE ARCO													

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.05 meses O.I. 5 meses CON HIPERTENSION Y DE 1,5 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. } L. 1/3
 } C. 1/2

VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐

A.V. } L. 1/3
 } C. 1/2

397

CASO N° 92 N° HISTORIA 37.739
 DIAGNOSTICO: O.D. Hipertensión
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Amблиopia por anisometropía
y estrabismo

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 5 meses
 O.I. 5 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. _____
 O.I. _____
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
A.V.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Normal												Fisiología											
REFRACCION		Emétrope												Fisiología											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión OD/OI 15 días/1 día durante año y medio, aunque muy mal llevada laca O.D.												Fij. foveal											
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL		12,5 mm.												14 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		CC + 18 domina O.D. ducciones normales,												elevación en adducción O.I., convergencia normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> ? C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/> ?												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											
		ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5 meses O.I. 5 mese CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 9

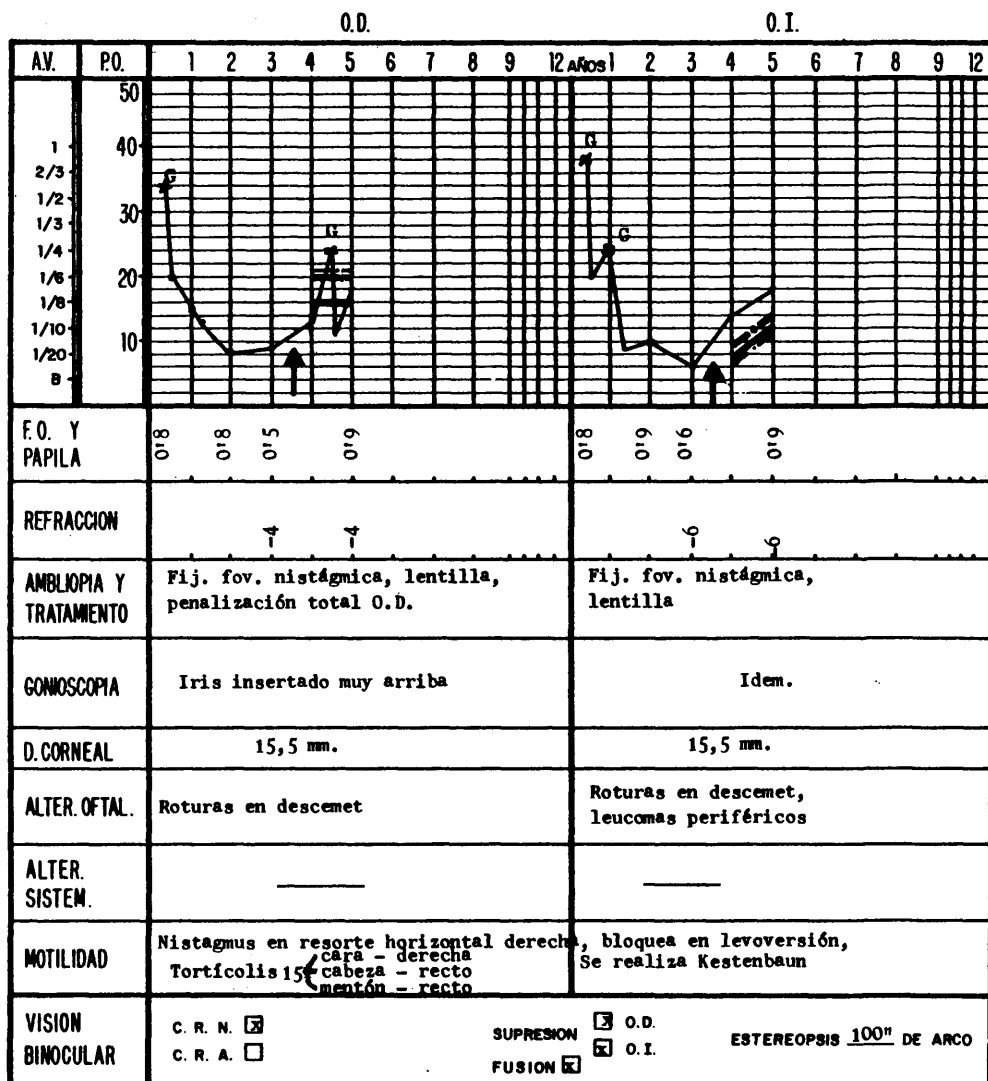
A.V. { L. 1
C. 1

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/4
C. 1/3

CASO N° 93 N° HISTORIA 37.749
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce una ambliopía por anisometropía y nistagmus en O.I.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 4 meses
 } O.I. 4 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 5 años
 } O.I. 5 años
 EDAD ACTUAL 5 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 7 meses O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 18 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 18

A.V. | L. 1/8 T 1/6 B 1/6 VISION BINOCULAR A.V. | L. 1/10 T 1/10 B 1/10
 | c. 1/8 1/6 B 1/6 | si ☒ NO ☐ | c. 1/10 T 1/10 B 1/10

CASO N° 94 N° HISTORIA 32.927
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil EDAD DIAGNOSTICO O.D. 5 años
 O.I. Glaucoma infantil O.I. 5 años
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La hipertensión ha debido de ser mayor en el O.I. y produce A. por anisometropía EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 6 años
 O.I. 6 años
 EDAD ACTUAL 14 años

		D.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'6 Fisiológica												0'5 0'5											
REFRACCION		-1a40s -1a40s -1'50 -0'75a4s Normal												-5-0'50 -6-1'50 -6-1'50 -5'50-0'75a13s Fisiológica											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 1 mes/1 día OD/OI de 7 a 8 años, luego abandona												A.profunda, fij. fov., se le ocluye de 7 a 8 años, pero luego se abandona el tratamiento sin profilaxis											
GONIOSCOPIA		Grado IV, la línea de Schwalbe apenas está pigmentada												Línea de Schwalbe fuertemente pigmentada, la porción posterior del trabeculum intensamente vascularizada, Grado IV											
D.CORNEAL		12 mm.												12 mm.											
ALTER.OFTAL.		Desgarros en descemet, atrofia parcial del iris, restos pigmentados procedentes del iris en cap.anterior del cristalino, C.V. Grado II												Pliegues en descemet, C.V. Grado I											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		-15 Domina O.D., insuficiencia de convergencia, ducciones y versiones normales												Se realiza cirugía clásica											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <input type="checkbox"/> NO DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 O.I. 2 CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR.

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. L. 2/3 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ A.V. L. 1/6
 C. 1 C. 1/6

400

CASO N° 95 N° HISTORIA 32.991
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. la anisometropía no provoca
A. por la profilaxis realizada

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 4 meses
 } O.I. 4 meses
 EDAD ACTUAL 6 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
40		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
30		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
20		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
10		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
1		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
2/3		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
1/2		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
1/3		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
1/4		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
1/5		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
1/6		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
1/8		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
1/10		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
1/20		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
B		[Gráfico de evolución de la visión binocular]																							
F.O. Y PAPILA		Normal												Normal											
REFRACCION		Emétrope												3-0'75 a 60º											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Se realizan oclusiones profilácticas de forma sistemática antes de los 3 años, después abandona de 3 a 4 años, se le ocluye de nuevo y se le penaliza ligero												No se produce A. por profilaxis, al abandonar baja la A.V. que se vuelve a recuperar, Fij. fov.											
GONIOSCOPIA		_____												_____											
D. CORNEAL		12'5 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.		_____												_____											
ALTER. SISTEM.		_____												_____											
MOTILIDAD		Normal												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS 100% DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 4 meses O.I. 4 meses CON HIPERTENSION Y DES 5 años DE TRAT. REHABILITADOR

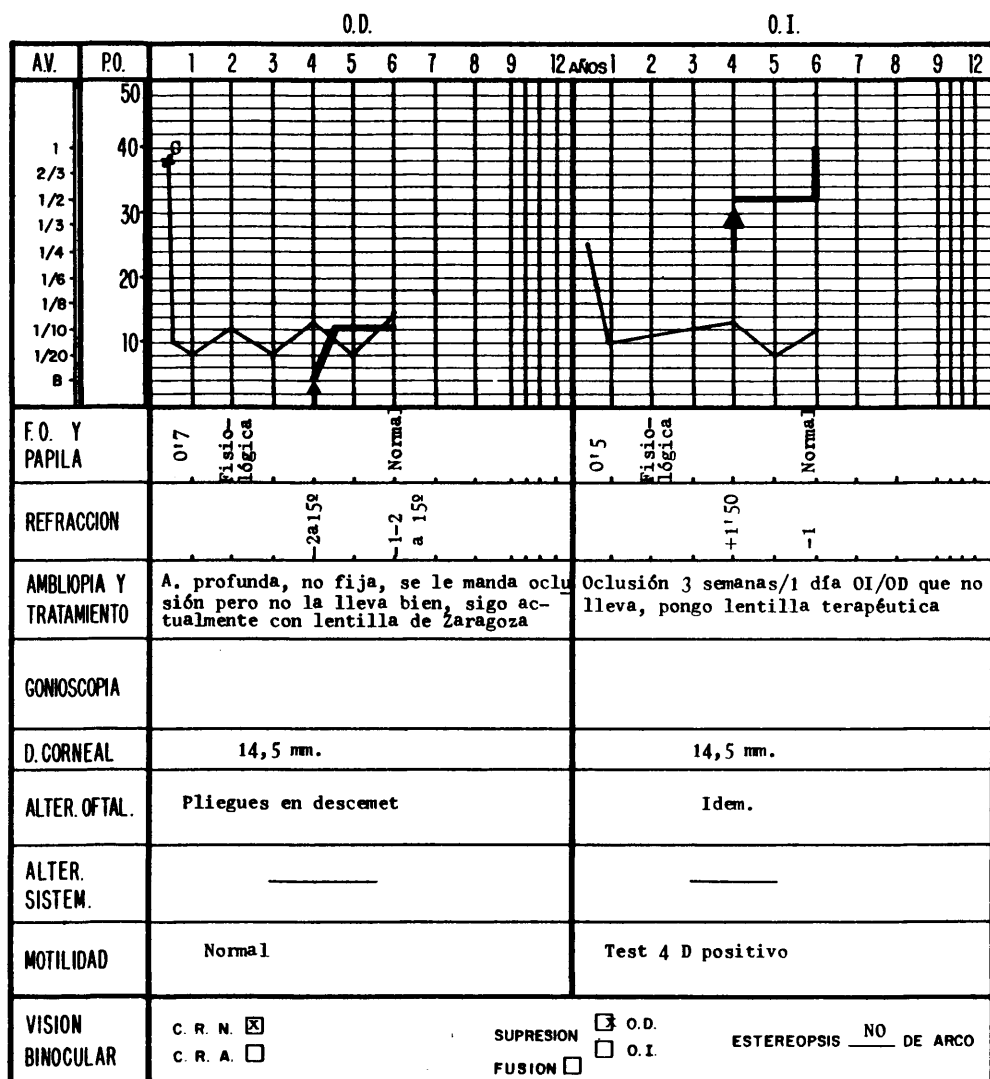
P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒

VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐
 A.V. | L. 1
 | c. 1
 A.V. | L. 2/3
 | c. 1

401

CASO N° 96 N° HISTORIA 33.199
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. la anisometropía y la mayor
P.O. provocan A. en O.D.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 7 meses
 } O.I. 7 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 8 meses
 } O.I. 1 año
 EDAD ACTUAL 6 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 8 meses O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. { L. 1/10
 c. 1/10

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1
 c. 1

CASO N° 97 N° HISTORIA 33.450
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. A. motora por opacidad de medios

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 2 años
 } O.I. 2 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 3 años
 } O.I. 3 años
 EDAD ACTUAL 8 años

O.D.												O.I.																													
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	2	3	4	5	6	7	8	9	12																					
1	50																																								
2/3	40																																								
1/2	30																																								
1/3	20																																								
1/4	10																																								
1/5																																									
1/6																																									
1/8																																									
1/10																																									
1/20																																									
B																																									
F.O. Y PAPILA		No se ve por edema										Normal										No se ve por edema										Normal									
REFRACCION												3 0 0																				3 0 0									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		A. motora, que se corrige con la cirugía de Kestenbaum																																							
GONIOSCOPIA		Iris de inserción alta										Idem.																													
D. CORNEAL		12 mm.										12 mm.																													
ALTER. OFTAL.		Edema corneal persistente que impide ver fondo abandonándose a los 6 años, quedan restos en periferia corneal										Edema corneal persistente que sigue en la misma evolución que en el otro ojo																													
ALTER. SISTEM.		_____																																							
MOTILIDAD		Nistagmus horizontal resorte derecha, amplitud +++, frecuencia +++, con componente latente, bloquea en dextroversión, de torticollis (cara-izquierda) 30º. Se hace E.O.O. y se realiza cirugía del nistagmus, se realiza cirugía Kestenbaum																																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/>										SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D.										ESTEREOPSIS 200" DE ARCO																			
		C. R. A. <input type="checkbox"/>										FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I.																													

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 16

A.V. { L. 1/12 Binoc. y tortic. 1/8 VISION BINOCULAR A.V. { L. 1/12 Binoc., tort. 1/8
 c. 1/12 " " 1/8 SI ☒ NO ☐ c. 1/12 " " 1/8

403

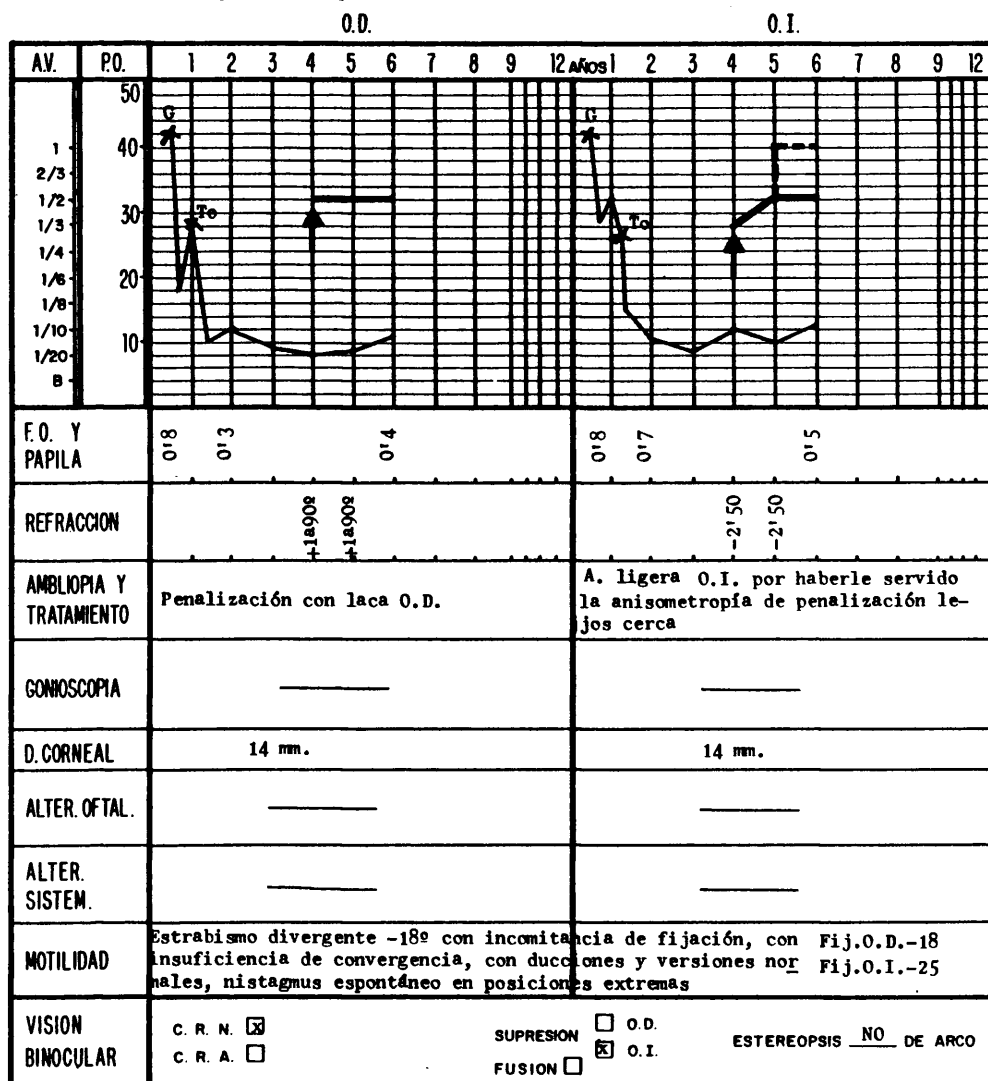
CASO N° 98 N° HISTORIA 33.641

DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénitoO.I. Glaucoma congénitoEVOLUCION A.V. Y P.O. la presencia de una anisometropía muy ligera impide la A. profunda

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 9 mesesO.I. 9 meses

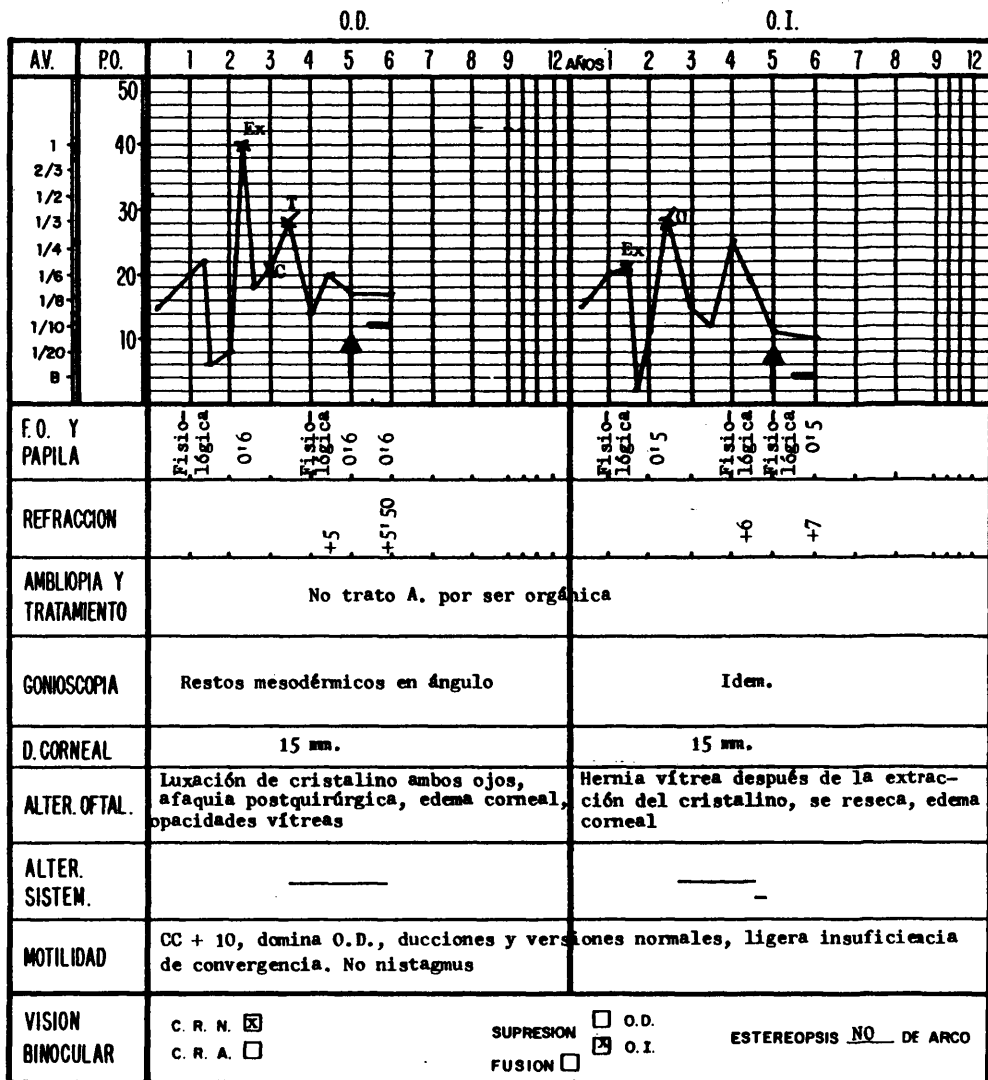
EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. 1 añoO.I. 1'4 añosEDAD ACTUAL 6 añosRESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 1/4 CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13A.V. { L. 1/2
c. 1/2VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒A.V. { L. 1/2
c. 1

404

CASO N° 99 N° HISTORIA 34.138
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. A. orgánica por opacidad de
medios

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 1 mes
 O.I. 1 mes
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 4 años
 O.I. 4 años
 EDAD ACTUAL 6 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 años O.I. 2 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10

A.V. | L. 1/10
 | C. 1/10

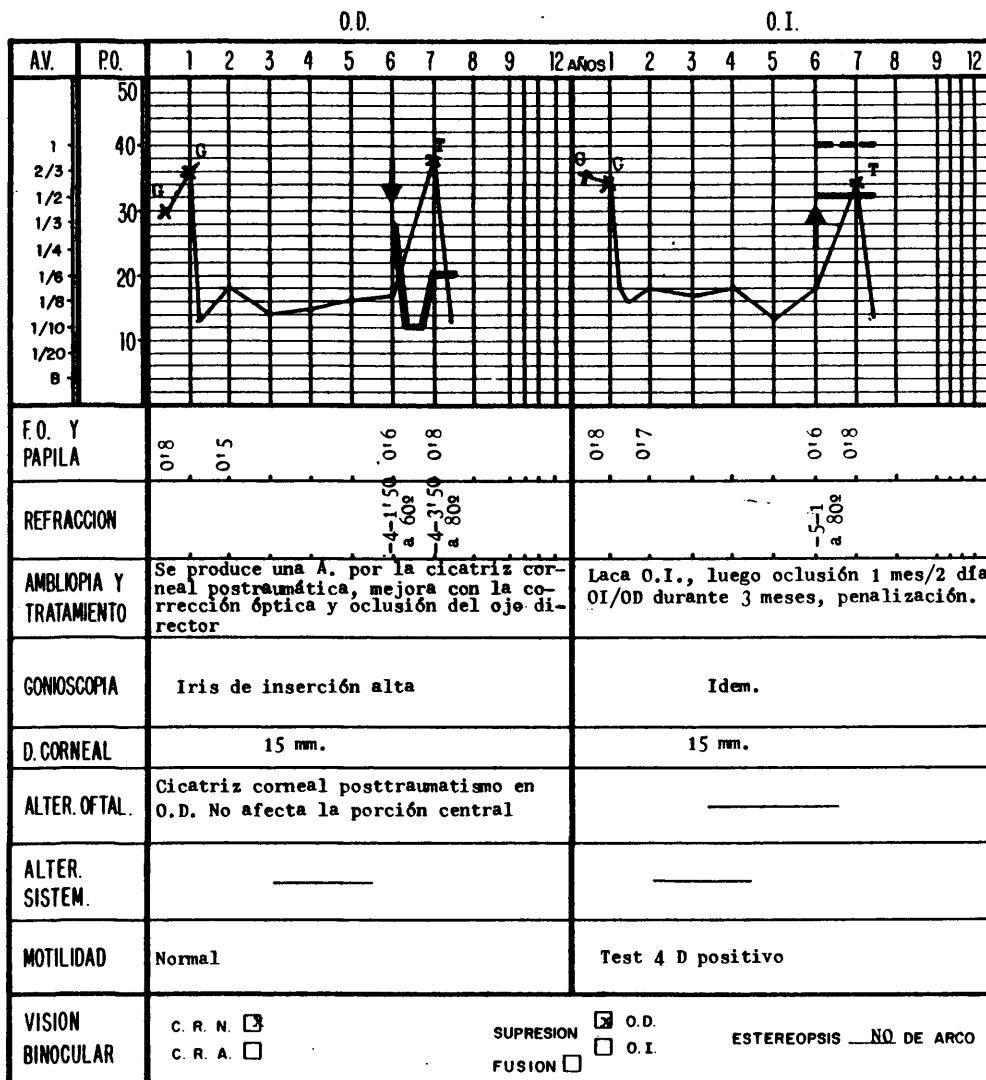
VISION BINOCULAR
 si ☐ NO ☒

A.V. | L. Bultos
 | C. Bultos

405

CASO N° 100 N° HISTORIA 34.332
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce A. por cicatriz
corneal

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 7 meses
 } O.I. 7 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 7 años
 } O.I. 7 años
 EDAD ACTUAL 7'5 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1'5 O.I. 1'5 CON HIPERTENSION Y DE 1'5 DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13

A.V. { L. 1/6
 { C. 1/6

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/2
 { C. 1

406

CASO N° 101 N° HISTORIA 34.374DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénitoO.I. NormalEVOLUCION A.V. Y P.O. La oclusión profiláctica impide una A. más profunda

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 10 meses

O.I. _____

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. 1'5

O.I. _____

EDAD ACTUAL 6 años

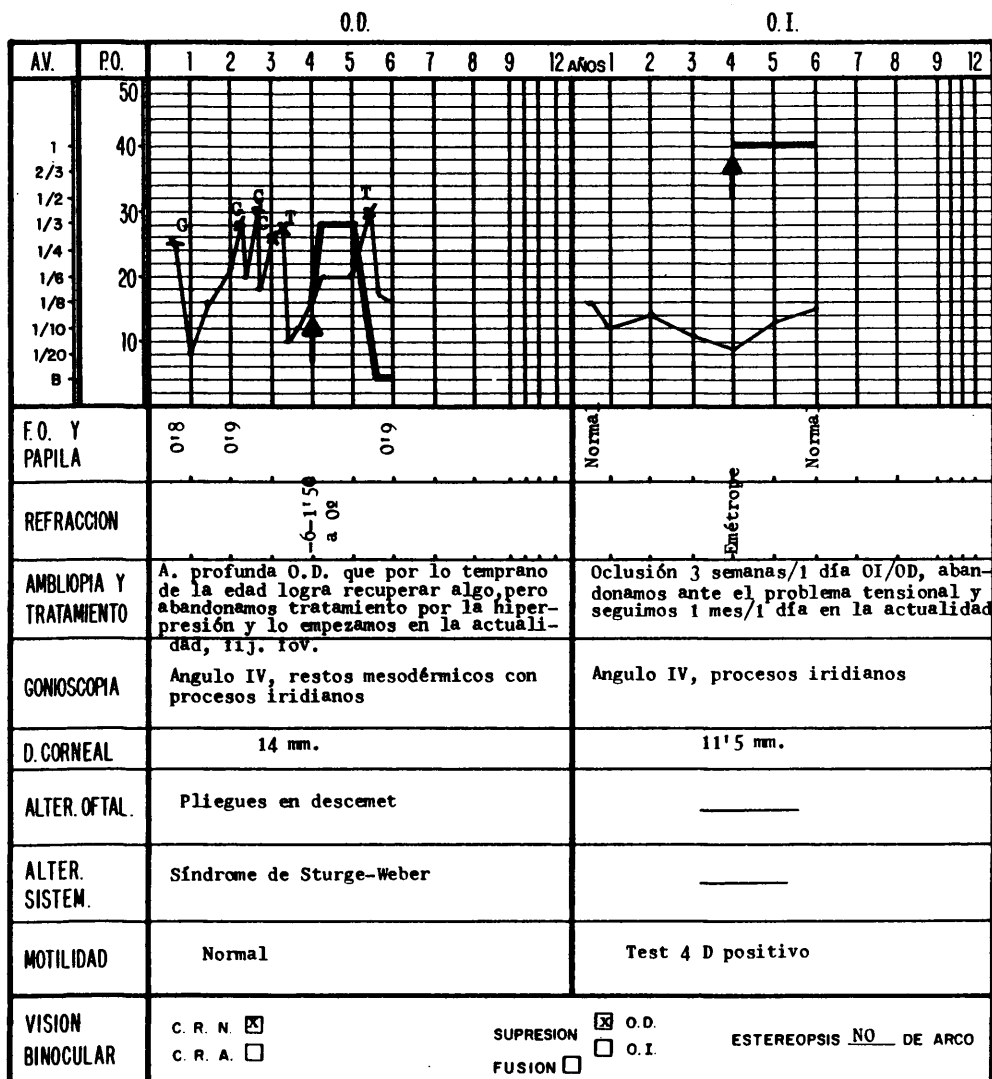
		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/5																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'5 0'6 0'6 Normal Normal																							
REFRACCION		-4'50 a 1a 120g -0'75 a 90g																							
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		A. media, por haber sido ocluido profilácticamente, aunque no de una manera sistematizada. Fij. fov. Oclusión durante 6 meses 1 mes/1 día OI/OD, laca																							
GONIOSCOPIA		Grado IV, tejido mesodérmico en el ángulo Grado IV, restos de tejido mesodérmico																							
D. CORNEAL		13'5 mm. 12 mm.																							
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet																							
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal Test 4 D positivo																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1'5 O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 1 DE TRAT. REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1/3 \\ C. 1/3 \end{array} \right.$ VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1 \\ C. 1 \end{array} \right.$

CASO N° 102 N° HISTORIA 34.414
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Normal

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 10 meses
 } O.I. _____
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 5'5 años
 } O.I. _____
 EDAD ACTUAL 6 años

EVOLUCION A.V. Y P.O. La anisometropía y lesión orgánica provoca la A. del O.D.



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2'5 O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. { L. Bultos
 C. Bultos

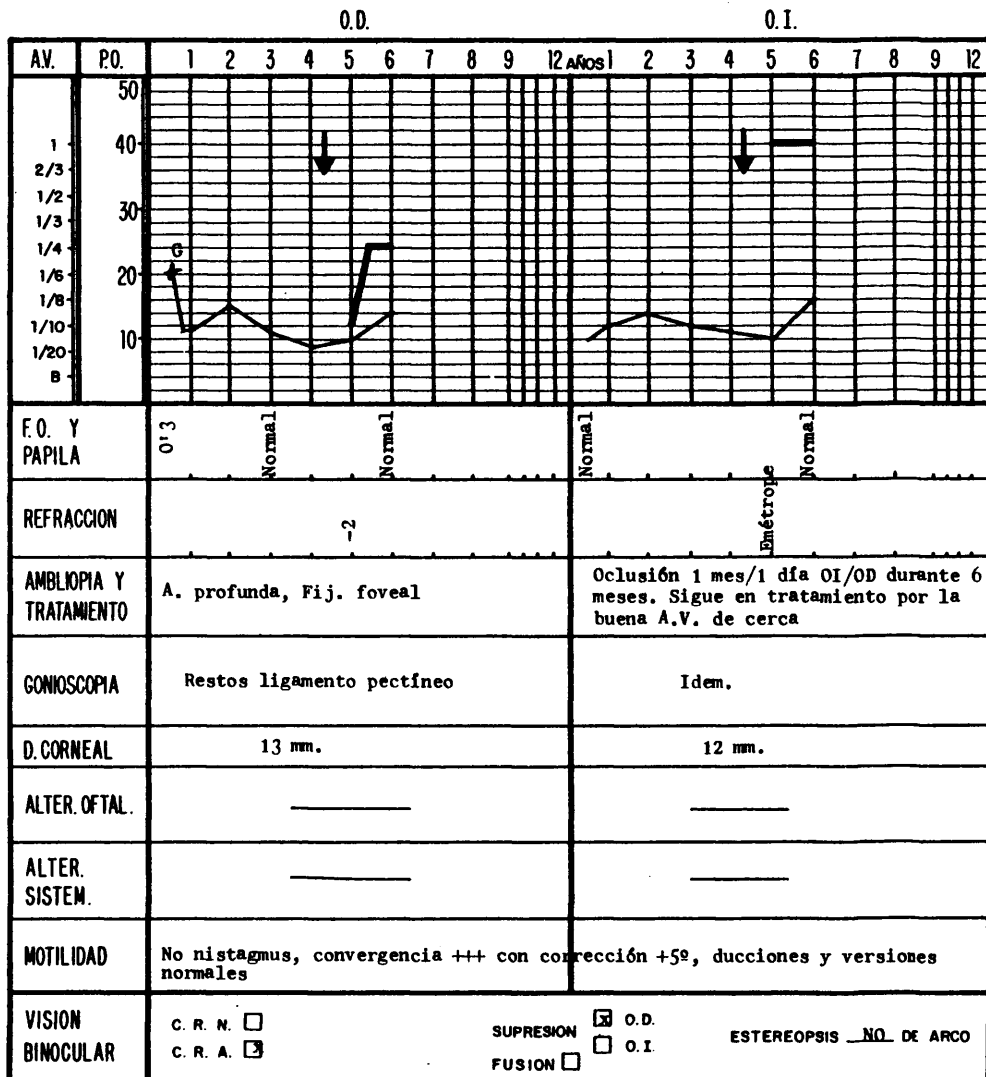
VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1
 C. 1

408

CASO N° 103 N° HISTORIA 34.663
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Normal
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce A. por anisometro-
pía y estrabismo

EDAD DIAGNOSTICO | O.D. 7 meses
 | O.I. 8 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. | O.D. 8 meses
 | O.I. 8 meses
 EDAD ACTUAL 6 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 8 meses O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. | L. 1/4
 | C. 1/4

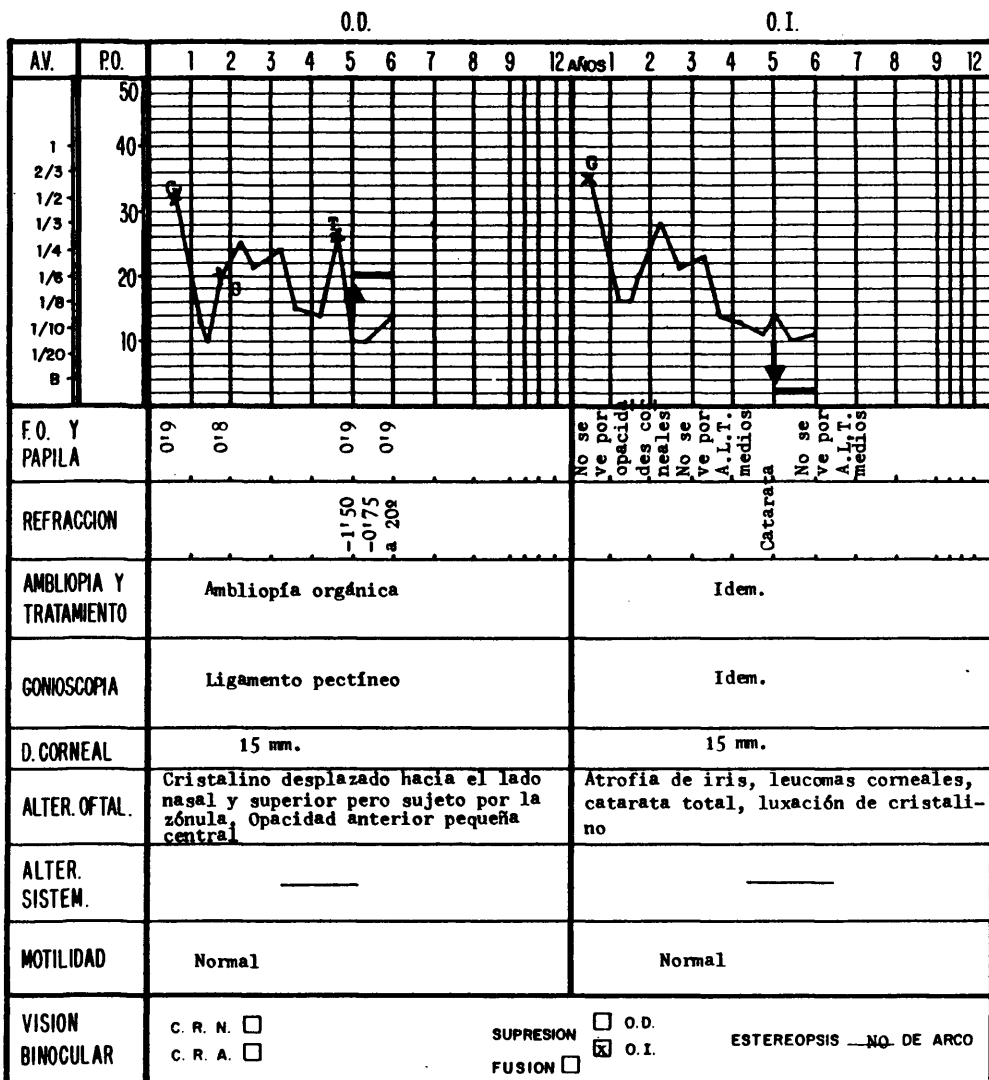
VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1
 | C. 1

409

CASO N° 104 N° HISTORIA 34.957
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. A. orgánica por la evolución postquirúrgica

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 10 meses
 } O.I. 10 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 5'5 años
 } O.I. 2 años
 EDAD ACTUAL 6 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2'5 años O.I. 1'5 CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. L. 1/6 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ A.V. L. Bultos
 c. 1/6 c. Bultos

410

CASO N° 105 N° HISTORIA 34.965
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La hipertensión en O.D. más fuerte provoca anisometropía y estrabismo

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 10 meses
 } O.I. 10 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 12 meses
 } O.I. 12 meses
 EDAD ACTUAL 6 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/8																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'8	0'7			0'5						0'5	0'3			Normal									
REFRACCION						-5.2 a 200 0'5										-1a 5									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía profunda, fij. foveal inestable, lentillas										Oclusión 1 mes/1 día OI/OD durante 6 meses, sigue en tratamiento													
GONIOSCOPIA		Grado IV. Restos mesodérmicos en ángulo										Idem.													
D. CORNEAL		13 mm.										12 mm.													
ALTER. OFTAL.		Leucoma periférico Pliegues en descemet										Sondajes a los 9 meses por epifora Pliegues en descemet													
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD												CC - 5, ducciones y versiones normales convergencia +++													
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 12 meses O.I. 12 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. | L. 1/8
 | C. 1/4

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1/2
 | C. 1

411

CASO N° 106 N° HISTORIA 38.434
DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 9 mesesO.I. O.I. O.D. 12 mesesO.I. EVOLUCION A.V. Y P.O. La P.O. patológica en O.D. provoca una anisometropíaEDAD ACTUAL 5 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 AÑOS	2	3	4	5	6	7	8	9	12	
50																					
40																					
30																					
20																					
10																					
1/2																					
1/3																					
1/4																					
1/5																					
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA		0.8	0.8		0.7							0.7	0.5		0.5						
REFRACCION					-6-1 a 0º										+14000						
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Fij. foveal notable, lentilla, ambliopía profunda										Oclusión 1 mes/1 día OI/OD, penalización lejos-cerca									
GONIOSCOPIA		Numerosos procesos iridianos que tapan en algunas zonas el trabeculum										Idem.									
D. CORNEAL		15 mm.										13 mm.									
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet										Idem.									
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		Normal										Test 4 D positivo									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> O.I.									
												ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1/3 \\ C. 1/2 \end{array} \right.$

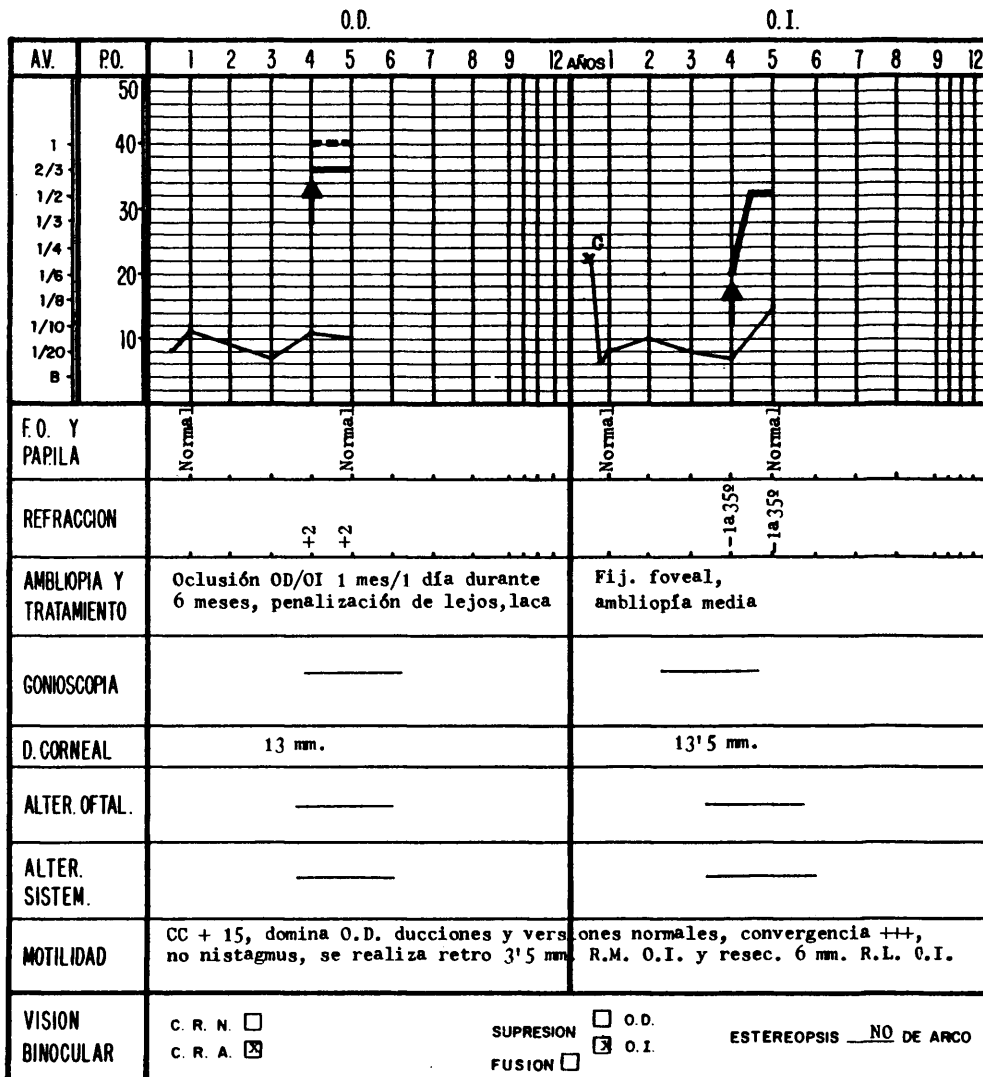
VISION BINOCULAR

SI ☐ NO ☒A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1 \\ C. 1 \end{array} \right.$

412

CASO N° 107 N° HISTORIA 38.461
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La P.O. más elevada en O.I.
provoca A. por anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO | O.D. _____
 | O.I. 8 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. | O.D. _____
 | O.I. 9 meses
 EDAD ACTUAL 5 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 9 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10 mm. P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

A.V. | L. 2/3
| C. 1

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1/2
| C. 1/2

413

CASO N° 108 N° HISTORIA 38.519
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Normal
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 4 años
 } O.I. _____
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 15 años
 } O.I. _____
 EDAD ACTUAL 17 años

O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
50	50																						
40	40																						
30	30																						
20	20																						
10	10																						
1	1																						
2/3	2/3																						
1/2	1/2																						
1/3	1/3																						
1/4	1/4																						
1/6	1/6																						
1/8	1/8																						
1/10	1/10																						
1/20	1/20																						
B	B																						
F.O. Y PAPILA		0'9										0'9-1											
REFRACCION												-21											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO												Se prescriben lentillas											
GONIOSCOPIA		Angulo IV Persistencia ligamento pectíneo										Idem.											
D. CORNEAL		16 mm.										13 mm.											
ALTER. OFTAL.		Bloqueo pupilar, queratitis bullosa C.V. grado IV										C.V. grado II											
ALTER. SISTEM.																							
MOTILIDAD		Normal										Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																					

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 15 años O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14

A.V. { L. Percibe VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ AV. { L. 1/8
 { C. Percibe { C. 1/8

414

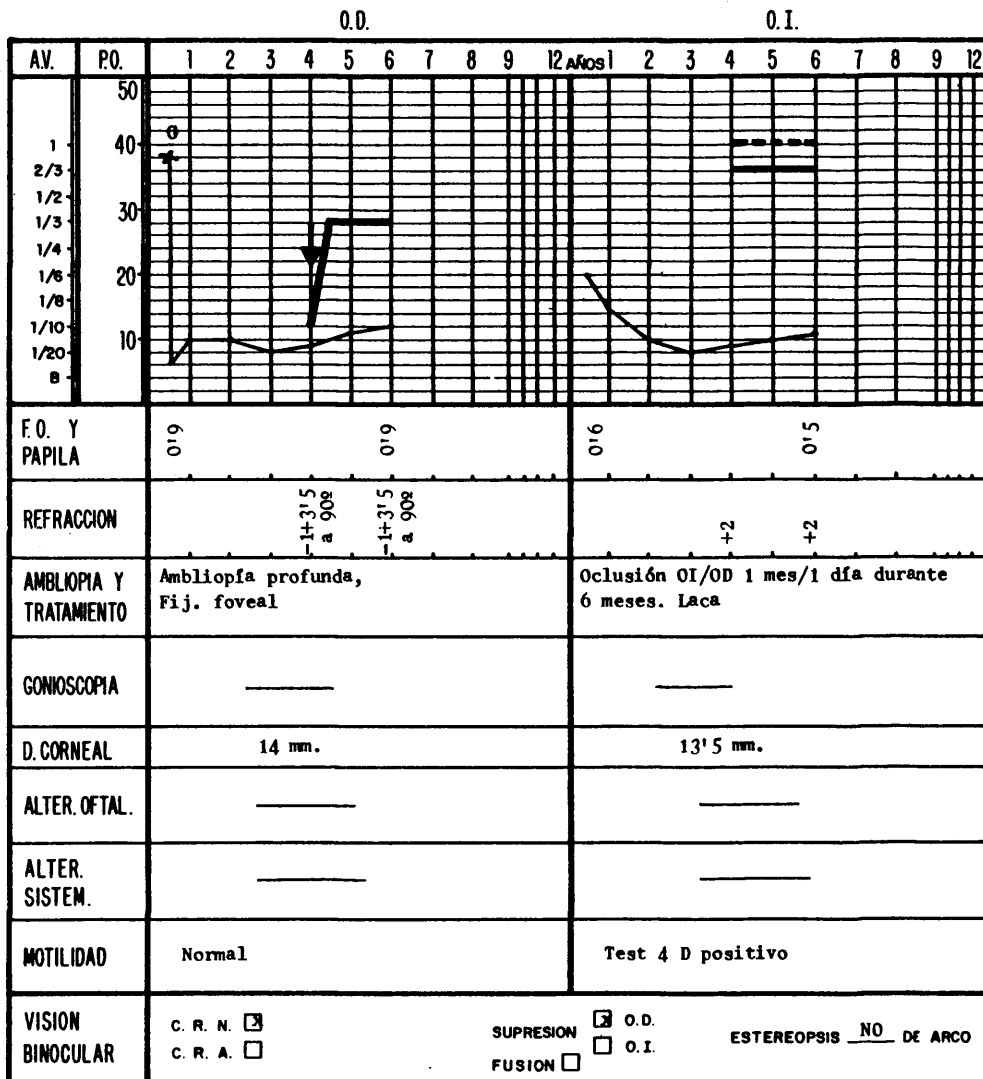
CASO N° 109 N° HISTORIA 39.128
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 5 mesesO.I. 5 meses

EVOLUCION A.V. Y P.O. La mayor P.O. provoca ambliopía
 en O.D.

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. 6 mesesO.I. 6 mesesEDAD ACTUAL 6 años

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses O.I. 6 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. RENABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. | L. 1/3
 | C. 1/3

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 2/3
 | C. 1

415

CASO N° 110 N° HISTORIA 39.294
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía profunda por anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. Normal
 O.I. 4 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 5 meses
 O.I. 5 meses
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
	50																								
1	40																								
2/3	30																								
1/2	20																								
1/3	10																								
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'3												0'9 0'6											
REFRACCION		+2a100												-1'5-2 a 1702											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión OD/OI 1 mes/1 día durante 6 meses, laca												Fij. foveal, ambliopía profunda											
GONIOSCOPIA		Iris de inserción alta												Idem.											
D. CORNEAL		11 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.														Pliegues en descemet											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Test 4 D positivo																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											
		ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 0.15 meses CON HIPERTENSION Y DE 18 meses DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. { L. 1
C. 1 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ A.V. { L. 1/2
C. 1/2

CASO N° 111 N° HISTORIA 39.428
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. A. motora y estrábica y refraccional O.I.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 2 meses
 } O.I. 2 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 1 año
 } O.I. 1 año
 EDAD ACTUAL 5 años

O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
1																							
2/3																							
1/2																							
1/3																							
1/4																							
1/6																							
1/8																							
1/10																							
1/20																							
B																							
F.O. Y PAPILA		0'5	0'8	0'8		0'8						0'6	0'7	0'5		0'6							
REFRACCION					8	-11																	
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía motora, penalización total, lentillas										Ambliopía motora, refraccional y estrábica, Fij. foveal nistágmica profunda, lentilla											
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos en ángulo										Idem.											
D. CORNEAL		12'5 mm.										12'5 mm.											
ALTER. OFTAL.		Degeneración coriorretiniana miópica										Idem.											
ALTER. SISTEM.		Síndrome de Robin										Idem.											
MOTILIDAD		CC + 10, ducciones normales, elevación en abducción ambos ojos, convergencia +++, nistagmus pendular con componente latente en resorte a ambos lados de mirada, zona de inversión pendular																					
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> O.I.										ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO	

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT REHABILITADOR

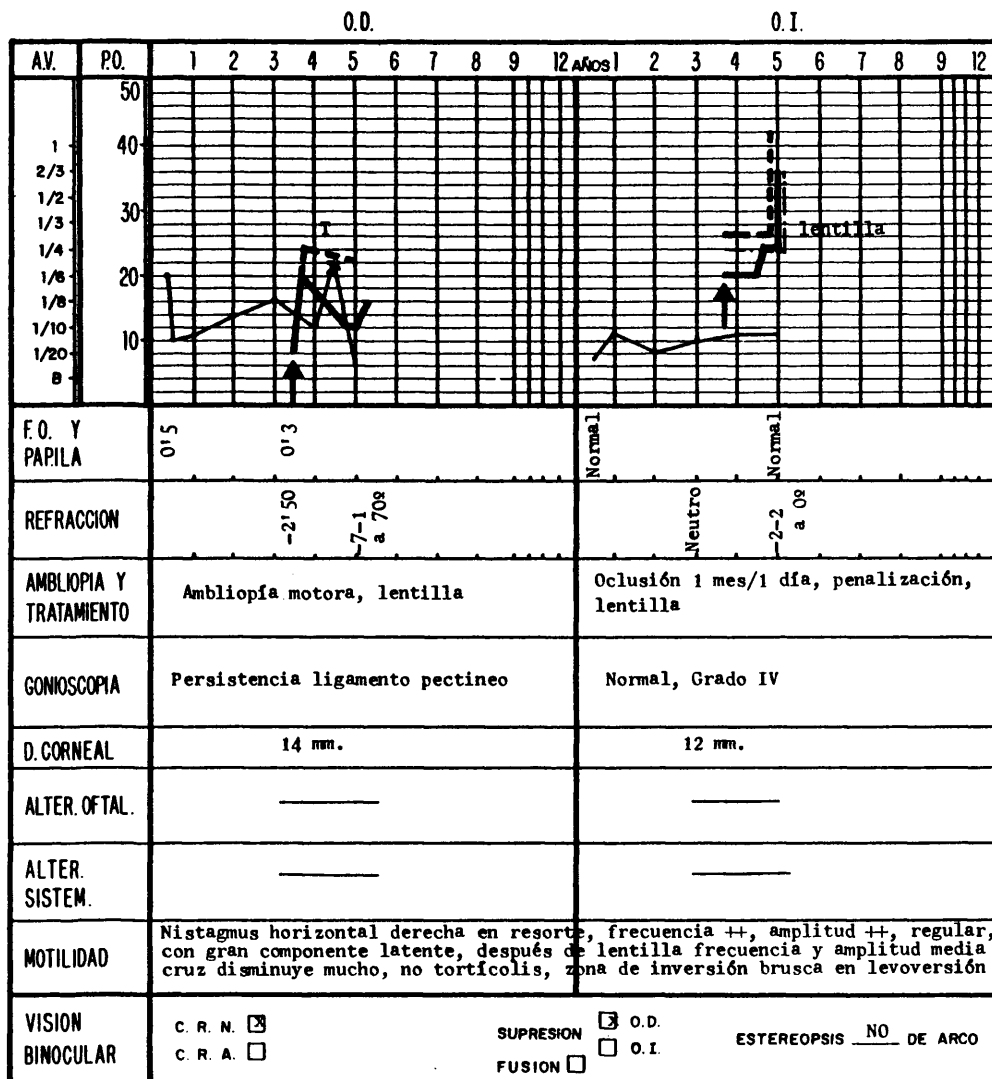
P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17

A.V. L. 1/20, binocular 1/10 VISION BINOCULAR A.V. L. 1/30, binocular 1/30
 c. 1/20 " 1/10 SI ☐ NO ☐ c. 1/30 " 1/30

417

CASO N° 112 N° HISTORIA 39.585
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. _____
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La unilateralidad del cuadro
provoca ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO O.D. 5 meses
 O.I. _____
 EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 6 meses
 O.I. _____
 EDAD ACTUAL 5'5



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 1'5 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 6 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. { L. 1/8 binocular 1/6 VISION BINOCULAR A.V. { L. 2/3 binocular 2/3
 c. 1/5 SI ☐ NO ☒ c. 1

418

CASO N° 113 N° HISTORIA 39.773
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía por anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 4 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 5 meses
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Normal												0'3											
REFRACCION		Neutro												6-1 a 170°											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión OD/OI 21 días/1 día durante un año. Laca												Fij. fov., pongo lentilla, Ambliopía profunda											
CONIOSCOPIA		Grado IV												Grado IV, Numerosos procesos iridianos que ocluyen el trabeculum											
D. CORNEAL		12 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Test 4 D positivo												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											
		ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 5 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10

A.V. } L. 1
 } C. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. } L. 1/3
 } C. 1

419

CASO N° 114 N° HISTORIA 40.776
DIAGNOSTICO: O.D. _____O.I. Glaucoma congénitoEVOLUCION A.V. Y P.O. La anisometropía y la opaci-
dad central producen ametropíaEDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
O.I. 3 mesesEDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
O.I. 3 mesesEDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/5	10																								
1/6	10																								
1/10	10																								
1/20	10																								
8	10																								
F.O. Y PAPILA		Normal												Normal											
REFRACCION		+2.50												+2											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		A los 3'5 años oclusión 1 semana/día, a los 4 años 1 mes/1 día, sigue con oclusión y postimágenes												Fij. foveal inestable, sigue tratamiento											
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos en el ángulo, Grado IV												Idem.											
D. CORNEAL		12 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.		_____												Opacidad en banda central muy ligera											
ALTER. SISTEM.		_____												_____											
MOTILIDAD		Normal, test 4 D positivo												_____											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO												C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. _____ O.I. 3 meses CON HIPERTENSION Y DE 1'5 DE TRAT REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13A.V. } L. 2/3 VISION BINOCULAR A.V. } L. 1/10
C. 1 SI ☐ NO ☒ C. 1/8

420

CASO N° 115 N° HISTORIA 46.637
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. _____
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Anisometropía muy grave,
ambliopía profunda

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. _____
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 3 meses
 } O.I. _____
 EDAD ACTUAL 5 años

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		No se ve por edema Normal 0'3 0'4 0'6 0'6												Normal Normal Normal Normal											
REFRACCION		-13 -13												Neutro Neutro											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía profunda, Fij. foveal inestable, lentilla												Oclusión durante 1 año 6 días/1 día OI/OD a los 4'5 años 1 mes/1 día, sigue en tratamiento, postimágenes											
CONOSCOPIA		Angulo IV Iris de inserción alta												Angulo IV Iris de inserción alta											
D. CORNEAL		14 mm.												12 mm.											
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet																							
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal, test 4 D positivo en O.I.																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											
														ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 meses O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. } L. 1/6
 } C. 1/4

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. } L. 2/3
 } C. 1

421

CASO N° 116 N° HISTORIA 40.540
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La anisometropía y el estrabismo provocan ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D.
 } O.I.
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		No se ve por edema Normal												No se ve por edema Normal											
REFRACCION		Neutro -1												-2.50 -1.80 -2.180											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión O.D. 1 mes/1 día, durante 1 año, sigo en tratamiento												Ambliopía profunda, Fij. nasal superior en p.p.m. y foveal inestable en tortícolis vertical											
GONIOSCOPIA		_____												_____											
D. CORNEAL		12 mm.												12 mm.											
ALTER. OFTAL.		_____												Pupila totalmente descentrada hacia arriba, lo que impide la mirada de frente											
ALTER. SISTEM.		_____												_____											
MOTILIDAD		CC + 25, ducciones y versiones normales, tortícolis vertical con oclusión, no nistagmus, se realiza, 4 retro y 8 resec. R.L. cc+5												convergencia +++, domina O.D., tortícolis, se realiza, 4 retro y 8 resec. R.L. cc+5											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS NO DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 meses O.I. 3 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 7 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 9

A.V. { L. 1
C. 1

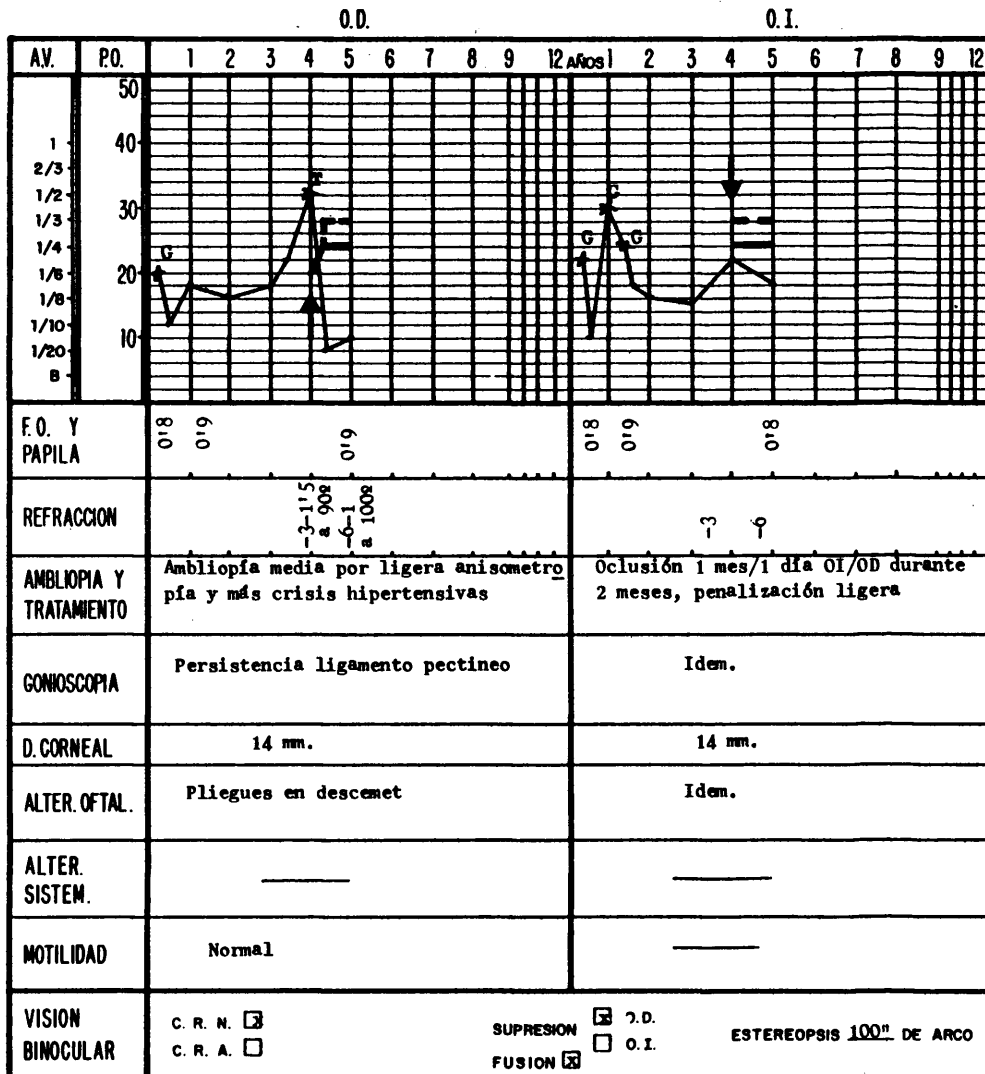
VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/10
C. 1/10

422

CASO N° 117 N° HISTORIA 40.357
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía ligera por ligera anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 4 años
 O.I. 1'5 años
 EDAD ACTUAL 5 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1'5 CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT REHABILITADOR

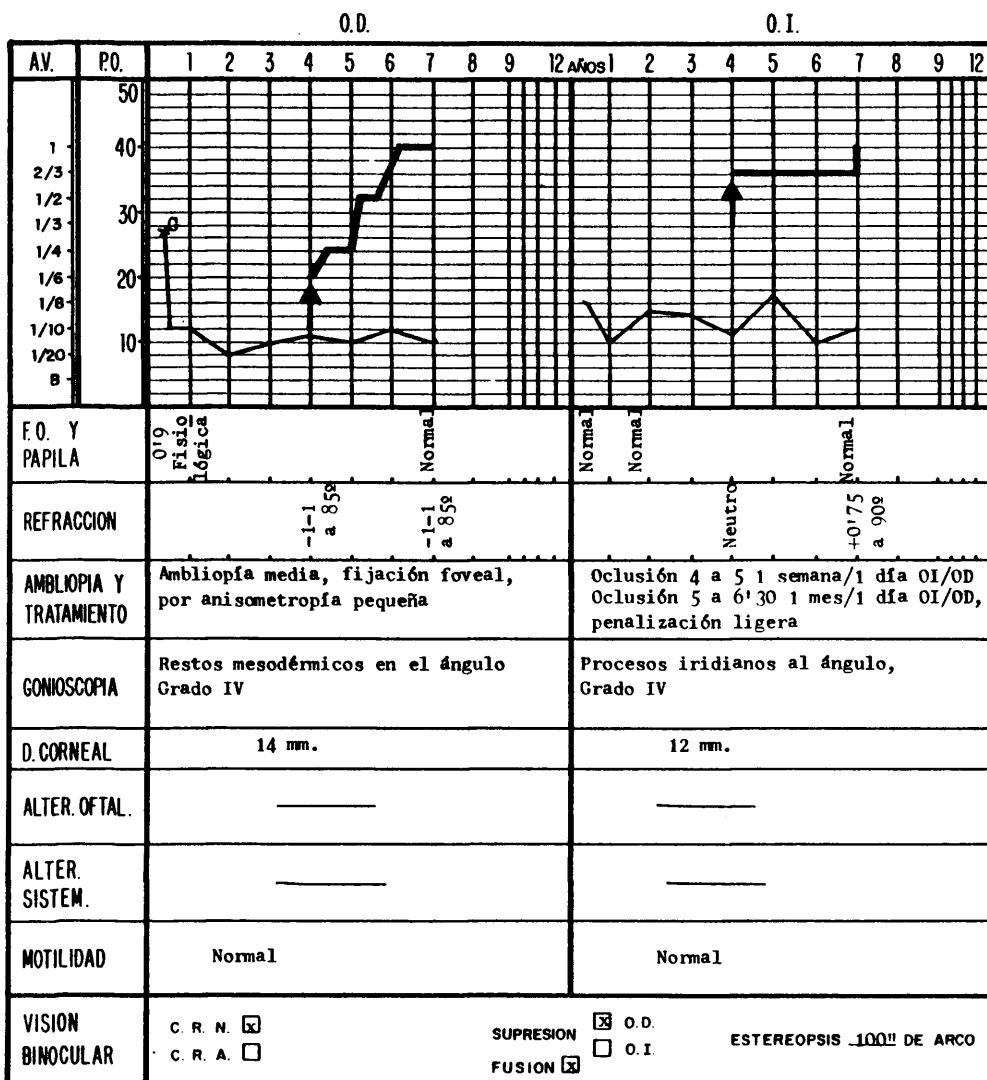
P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 16

A.V. { L. 1/4 difícil VISION BINOCULAR A.V. { L. 1/4
 c. 1/3 SI ☒ NO ☐ c. 1/3

423

CASO N° 118 N° HISTORIA 40.095
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. _____
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. _____
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 3 meses
 } O.I. _____
 EDAD ACTUAL 7 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 meses O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 3 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. { L. 1
 C. 1

VISION BINOCULAR

SI ☒ NO ☐

A.V. { L. 1
 C. 1

424

CASO N° 119 N° HISTORIA 40.005
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La hipertensión de O.I. produce ambliopía por anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 5 meses
 O.I. 5 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 5 meses
 O.I. 6 meses
 EDAD ACTUAL 7'5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA	Norma	0'3												0'9 0'8											
REFRACCION		-1 -1'50												-3-1 a 0'2 -3-1a0'8											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 1 mes/1 día OD/OI durante 2 meses, ejercicios de fusión y amplitud, penalización ligera												Ambliopía media, fij. foveal											
GONIOSCOPIA		Procesos iridianos, Grado IV												Iris de inserción alta, numerosos procesos iridianos											
D. CORNEAL		12'5 mm.												13'5 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Estrabismo divergente intermitente, ligera insuficiencia de convergencia												- 10 - 0, lejos-cerca, ejercicios de fusión-amplitud											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> ESTEREOPSISIS 60" DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5 meses O.I. 6 meses CON HIPERTENSION Y DE 3 años DE TRAT. REHABIL.

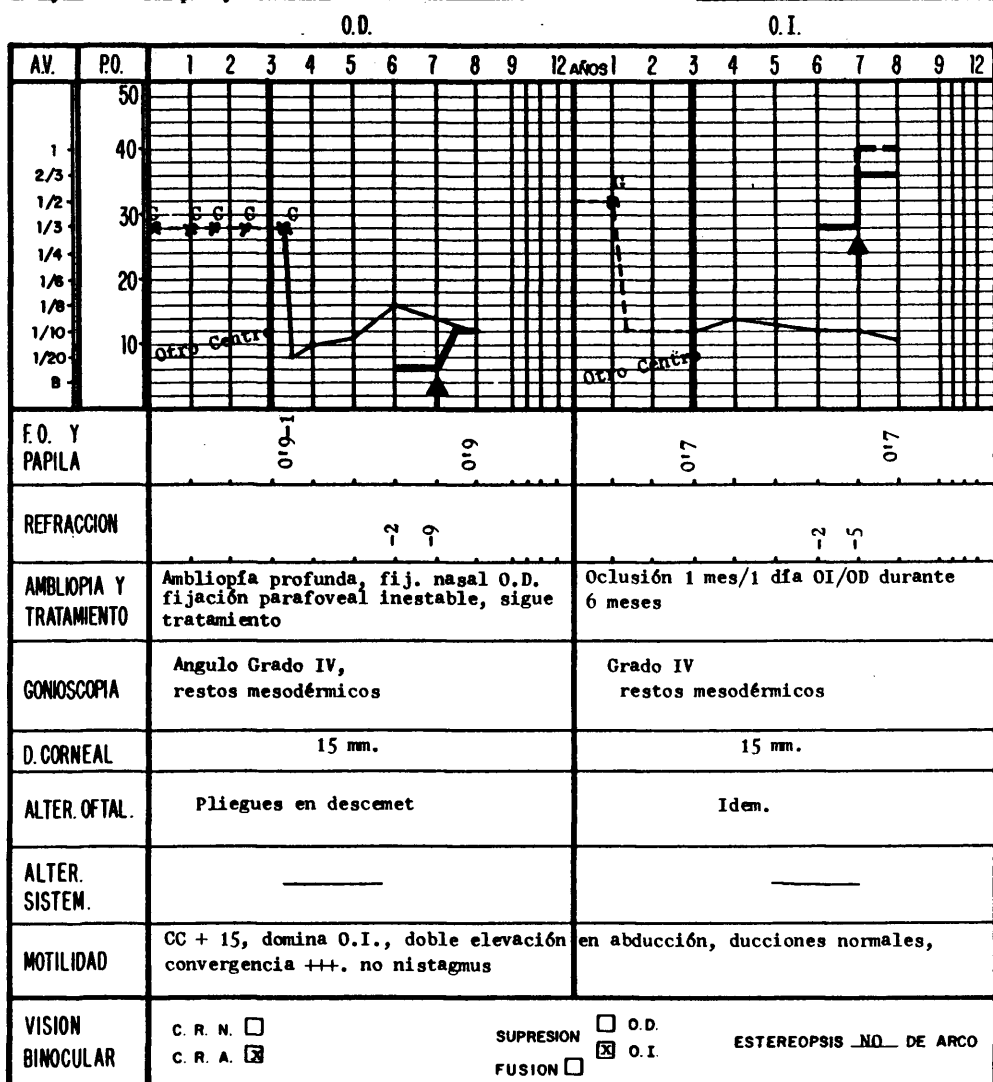
P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 1

A.V. } L. 1
 c. 1
 VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐
 A.V. } L. 1/2
 c. 1

425

CASO N° 120 N° HISTORIA 39.949
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía por lesión orgánica y anisometropía y estrabismo

EDAD DIAGNOSTICO O.D. 9 meses
 O.I. 9 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 3 años
 O.I. 1'5 años
 EDAD ACTUAL 8 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 años O.I. 1'5 CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. | L. 1/10
 | C. 1/10

VISION BINOCULAR
 si ☐ NO ☒

A.V. | L. 2/3
 | C. 1

426

CASO N° 121 N° HISTORIA 39.892

DIAGNOSTICO: O.D. Normal

O.I. Glaucoma congénito

EVOLUCION A.V. Y P.O. La ligera anisometropía no impide la A.

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. _____
O.I. 15 meses

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. _____
O.I. 15 meses

EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA	Normal	Normal												Normal											
REFRACCION		Neutro												-2-1 a 120s											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 6 meses 1 mes/1 día OD/OI, laca												Fij. foveal, ambliopía profunda											
GONIOSCOPIA		Restos de procesos iridianos que tapan el trabeculum												Procesos iridianos que tapan el trabeculum, Grado IV											
D. CORNEAL		11 mm.												12.5 mm.											
ALTER. OFTAL.		Normal												Hemorragias profundas postquirúrgicas en F.O. en sector temporal											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal, test 4 D positivo																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS NO DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 6 meses CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILI

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14A.V. L. 1
C. 1 VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒A.V. L. 1/3
C. 1/25

CASO N° 122 N° HISTORIA 53.232
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La distinta evolución de la
P.O. en O.I. provoca ambliopía del O.I.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 5 meses
 } O.I. 5 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 6 meses
 } O.I. 13 meses
 EDAD ACTUAL 3'5 años

O.D.											O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	
	50																					
1	40																					
2/3																						
1/2																						
1/3																						
1/4																						
1/6																						
1/8																						
1/10																						
1/20																						
8																						
F.O. Y PAPILA	No se ve por edema 0'8 0'5											No se ve por edema 0'9 0'7										
REFRACCION	-2 -2											-3 -3										
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO	Se pone como profilaxis oclusión 2 días/semana O.D., luego al comprobar amb. se ocluye 1 semana/1 día OD/OI, penalización ligera											Se sospecha ambliopía, fij. foveal, se confirma a los 2'5 años, se recupera fácilmente										
GONIOSCOPIA	Persistencia ligamento pectineo, Grado IV											Idem.										
D. CORNEAL	14 mm.											15 mm.										
ALTER. OFTAL.	Desgarros en descemet											Idem.										
ALTER. SISTEM.	_____											_____										
MOTILIDAD	Normal test 4 D positivo											_____										
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>											SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS 100" DE ARCO										

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses 0.13 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

VISION BINOCULAR
 A.V. { L. 2/3
 { C. 2/3
 SI ☒ NO ☐
 A.V. { L. 2/3
 { C. 2/3

CASO N° 123 N° HISTORIA 42.756
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La casi idéntica evolución
no provoca A., ambliopía motora

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 2 días
 } O.I. 2 días
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 2 años
 } O.I. 2 años
 EDAD ACTUAL 4 años

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
50	50																				
1	1																				
2/3	2/3																				
1/2	1/2																				
1/3	1/3																				
1/4	1/4																				
1/8	1/8																				
1/8	1/8																				
1/10	1/10																				
1/20	1/20																				
B	B																				
F.O. Y PAPILA	No se ve por edema	0.0										0.1									
REFRACCION		-4										-4									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO	Ambliopía motora, fij. foveal nistágmica, a) ejercicios de fusión → nada b) penalización ligera OD, lentilla											Fij. foveal, nistágmica, lentillas									
GONOSCOPIA	Grado IV, restos embrionarios ángulo											Idem.									
D. CORNEAL	12'5 mm.											13 mm.									
ALTER. OFTAL.	Pliegues en descemet											Idem.									
ALTER. SISTEM.												Angioma en lado izquierdo de la cara									
MOTILIDAD	CC+0+10 convergencia ++, ducciones y versiones normales, nistagmus, horizontal, resorte derecha, frecuencia ++, amplitud ++, bloques en convergencia y en ligera levoversión, con un gran componente latente, 10° torticollis cara derecha																				
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>	SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> O.I.										ESTEREOPSIS <u>Si</u> DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses O.I. 6 meses CON HIPERTENSION Y DE 1.5 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. | L. 1/10, 1/6 binoc. 1/6 torticollis VISION BINOCULAR
 | c. 1/3, 1/25 " si ☒ NO ☐

A.V. | L. 1/10 B 1/6 tort. 1/6
 | c. 1/3 B, 1/3 T

429

CASO N° 124 N° HISTORIA 39.773
 DIAGNOSTICO: O.D. _____
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 4 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 4 meses
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
A.V.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/5																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Normal										Normal													
REFRACCION		Neutro										Neutro													
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión durante 6 meses 15/1, OE/OI, laca O.D. durante 1 mes/1 día										Fij. fov. ambliopía profunda													
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL		11 mm.										13 mm.													
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal, Test 4 D positivo																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>													
												ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO													

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 4 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10

A.V. | L. 1
| C. 1

VISION BINOCULAR
si ☐ NO ☒

A.V. | L. 2/3
| C. 1

CASO N° 125 N° HISTORIA _____DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénitoO.I. Glaucoma congénitoEVOLUCION A.V. Y P.O. La perfecta correlación entre
ambos ojos impide la aparición de ambliopíaEDAD DIAGNOSTICO 5 meses
O.D. 5 meses
O.I. 5 mesesEDAD NORMALIZACION P.O. 5 meses
O.D. 5 meses
O.I. _____EDAD ACTUAL 4 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12		
50																							
40																							
30																							
20																							
10																							
1																							
2/3																							
1/2																							
1/3																							
1/4																							
1/6																							
1/8																							
1/10																							
1/20																							
B																							
F.O. Y PAPILA	0'6	Fisiología										0'6	Fisiología										
REFRACCION		-1'0'5 a 90°											-1'50										
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		_____											_____										
GONIOSCOPIA		Persistencia de ligamento pectineo											Idem.										
D. CORNEAL		12'5 mm.											12'5 mm.										
ALTER. OFTAL.		_____											_____										
ALTER. SISTEM.		_____											_____										
MOTILIDAD		Normal											Normal										
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS 60" DE ARCO																					

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.05 meses 0.16 meses CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABIL.

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11
 A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 2/3 \\ C. 1 \end{array} \right.$ VISION BINOCULAR $\left\{ \begin{array}{l} SI ☒ \\ NO ☐ \end{array} \right.$ A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 2/3 \\ C. 1 \end{array} \right.$

431

CASO N° 126 N° HISTORIA 41.674
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se profunde ambliopía profunda en O.I.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 O.I. 4 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 O.I. 4 años, 1 mes
 EDAD ACTUAL 8 años

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Normal												Normal											
REFRACCION		Neutro												-0.25D											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Con la oclusión no mejora durante un año de tratamiento												Fij. inestable, no macular											
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos en el ángulo												Idem.											
D. CORNEAL		11 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.														Pliegues en descemet											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal, Test 4 D positivo												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 4 años CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17

A.V. | L. 1
 | c. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. | L. Percibe
 | c. Percibe y P.

432

CASO N° 127 N° HISTORIA 41.870
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía ligera O.D.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 7 meses
 } O.I. 7 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 10 meses
 } O.I. 7 meses
 EDAD ACTUAL 4 años

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		O'5 O'4 Fisiología												O'5 O'3 Fisiología											
REFRACCION		-5.5-3 a 708												-2+2.5 a 1708											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía ligera, Fij. foveal												Oclusión OI/OD 15/1 día durante 1 mes, penalización ligera											
GONIOSCOPIA		Iris de inserción alta												Idem.											
D. CORNEAL		16 mm.												15 mm.											
ALTER. OFTAL.		_____												_____											
ALTER. SISTEM.		_____												_____											
MOTILIDAD		Normal												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS 100" DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.010 meses O.I. 7 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 mes DE TRAT. REHABIL.

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. { L. 1/4
 { C. 1/2

VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐

A.V. { L. 1/4
 { C. 1/2

CASO N° 128 N° HISTORIA 42.665
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía profunda
por anisometropía y lesión orgánica

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 2 años
 } O.I. 2 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 3 años
 } O.I. 2 años
 EDAD ACTUAL 6 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
1	50																				
2/3	40																				
1/2	30																				
1/3	20																				
1/4	10																				
1/6	10																				
1/8	10																				
1/10	10																				
1/20	10																				
B	10																				
F.O. Y PAPILA		No se ve por edema 0'9-1										0'6									
REFRACCION		∞ ∞										+1 +1a90°									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía profunda, fij. foveal, lentilla										Oclusión durante 6 meses OI/OD, 1 mes/1 día, luego sigo 2 meses más oclusión, laca									
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectineo										Idem.									
D. CORNEAL		12'5 mm.										11'5 mm.									
ALTER. OFTAL.		Sinequias de vías de cristalino inferior a la 6 (posterior)										—									
ALTER. SISTEM.		—										—									
MOTILIDAD		Normal										Normal, test 4 D positivo									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2'7 meses O.I. 2 años CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. } L. 1/8
 } C. 1/4

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. } L. 1
 } C. 1

CASO N° 120 N° HISTORIA 42.757
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Por la tardía aparición del
 glaucoma no se produce la ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 3'5 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 3'5 años
 EDAD ACTUAL 7'5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
	50																								
1	40																								
2/3																									
1/2	30																								
1/3																									
1/4	20																								
1/6																									
1/8	10																								
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Norma												No se ve por edema 0'6											
REFRACCION		Enétrope												Enétrope											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO																									
GONIOSCOPIA		Grado IV												Restos de tejido mesodérmico, ángulo IV											
D. CORNEAL		12 mm.												12 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I.											
		ESTEREOPSIS 30" DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 1 mes CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADO

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. { L. 1
 C. 1

VISION BINOCULAR
SI ☒ NO ☐

A.V. { L. 1
 C. 1

435

CASO N° 130 N° HISTORIA 43.165
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La A. no se produce por la
evolución similar de ambos ojos

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 2 años
 } O.I. 3 años
 EDAD ACTUAL 4'5 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
1	50																				
2/3	40																				
1/2	30																				
1/3	20																				
1/4	10																				
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
8																					
F.O. Y PAPILA	No se ve por edema 0'9	0'7	0'7	0'3								No se ve por edema 0'7	0'7	0'8	0'3						
REFRACCION			+2	+0'75 a 90°									+3	+0'75 a 90°							
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO																					
GONIOSCOPIA	Grado IV Iris de inserción alta											Idem.									
D. CORNEAL	15 mm.											15 mm.									
ALTER. OFTAL.	Pliegues en descemet											Idem.									
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD	Normal											Normal									
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>	SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I.										ESTEREOPSIS <u>60"</u> DE ARCO FUSION <input checked="" type="checkbox"/>									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. { L. 1/2
C. 1

VISION BINOCULAR

SI ☒ NO ☐

A.V. { L. 1/2
C. 1

CASO N° 131 N° HISTORIA 43.167
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y R.O. La buena evolución y perfecta
simetría no produce ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
A.V.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
1	50				↓											↓									
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'8												0'5											
REFRACCION		+1a90º												+0'75 a 90º											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO																									
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos Angulo Grado IV												Idem.											
D. CORNEAL		13 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>30"</u> DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 meses O.I. 3 meses CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. | L. 1
 | C. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐

A.V. | L. 1
 | C. 1

437

CASO N° 132 N° HISTORIA 43.372
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO O.D. 9 meses
 O.I. Glaucoma congénito O.I. 9 meses
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía motora en EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 3'5 años
ambos ojos y funcional O.D. O.I. 2'5 años
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'6 0'6 0'5 color cianótico en venas ambos ojos												0'7 0'8 0'8 0'8 color cianótico en venas ambos ojos											
REFRACCION		-11												-11 -13											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía motora y funcional												Ambliopía motora											
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos en ángulo, Grado IV, con vasos en ángulo												Restos mesodérmicos en ángulo Grado IV											
D. CORNEAL		13 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.		Hipotensión marcada																							
ALTER. SISTEM.		Telangectasias generalizadas congénitas												Idem.											
MOTILIDAD		CC + 0 nistagmus latente, que bloquea en adducción y convergencia, CC + 15 disociando -p en resorte izquierda horizontal, frecuencia ++, amplitud ++, domina O.I.																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> ? SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 años O.I. 2 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 2-3 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14

A.V. ☐ L. Percibe
☐ C. Percibe

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

AV ☐ L. 1/6
☐ C. 1/3

438

CASO N° 133 N° HISTORIA 44.058
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía por
anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 1 año
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 1 año
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/5																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'5 0'4 Enétrope Enétrope 0'5												0'5 0'5 0'7											
REFRACCION														-2 -6											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión durante 6 meses OD/OI 1 mes/1 dfa, laca												Ambliopía media, Fij. foveal											
CONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos, Grado IV												Idem.											
D. CORNEAL		11 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.														Pliegues en descemet											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal, Test 4 D positivo												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒
 A.V. { L. 1
 C. 1
 A.V. { L. 1/2
 C. 1

CASO N° 134 N° HISTORIA 42.740
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La peor evolución de O.D. y la anisometropía aconsejan profilaxis

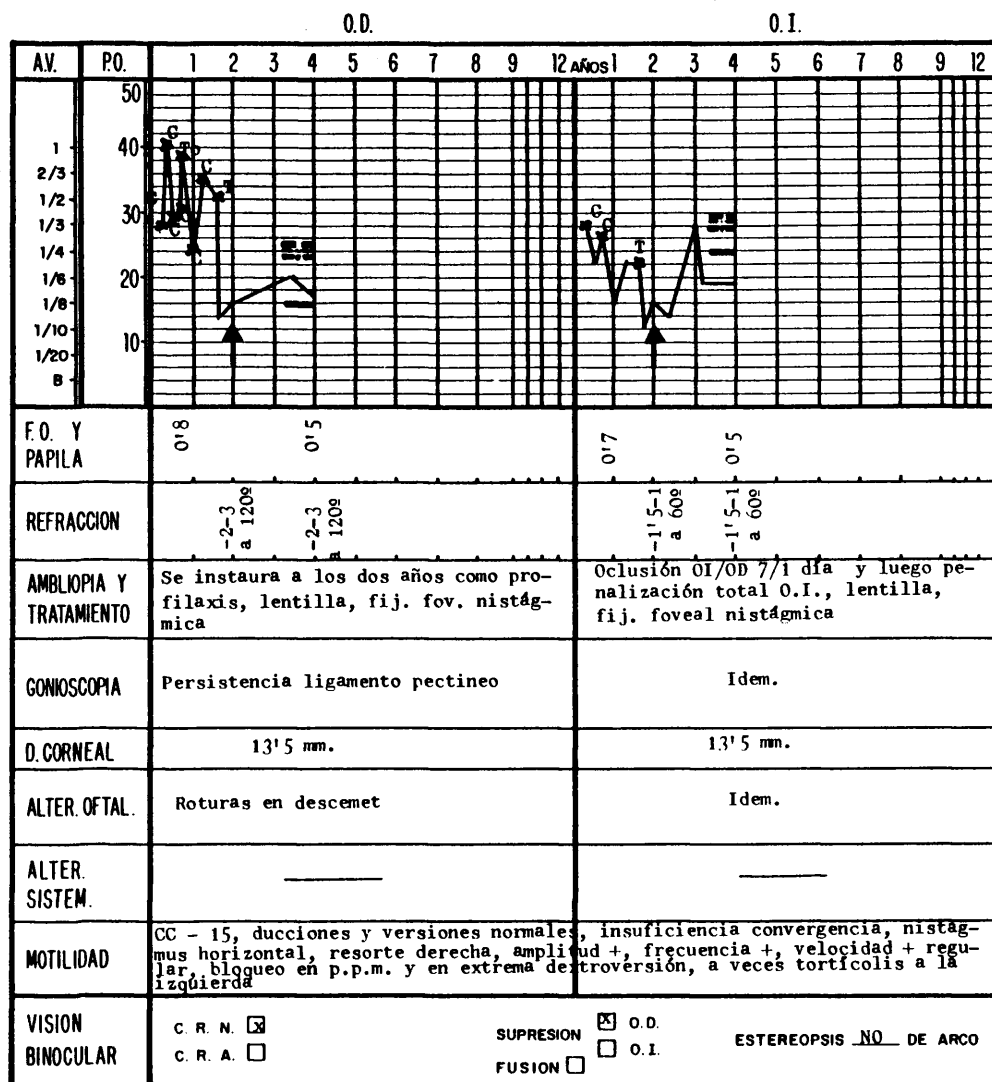
EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. 2 años
 O.I. 3 años

EDAD ACTUAL 4 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 años O.I. 1'5 años CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☒ 19

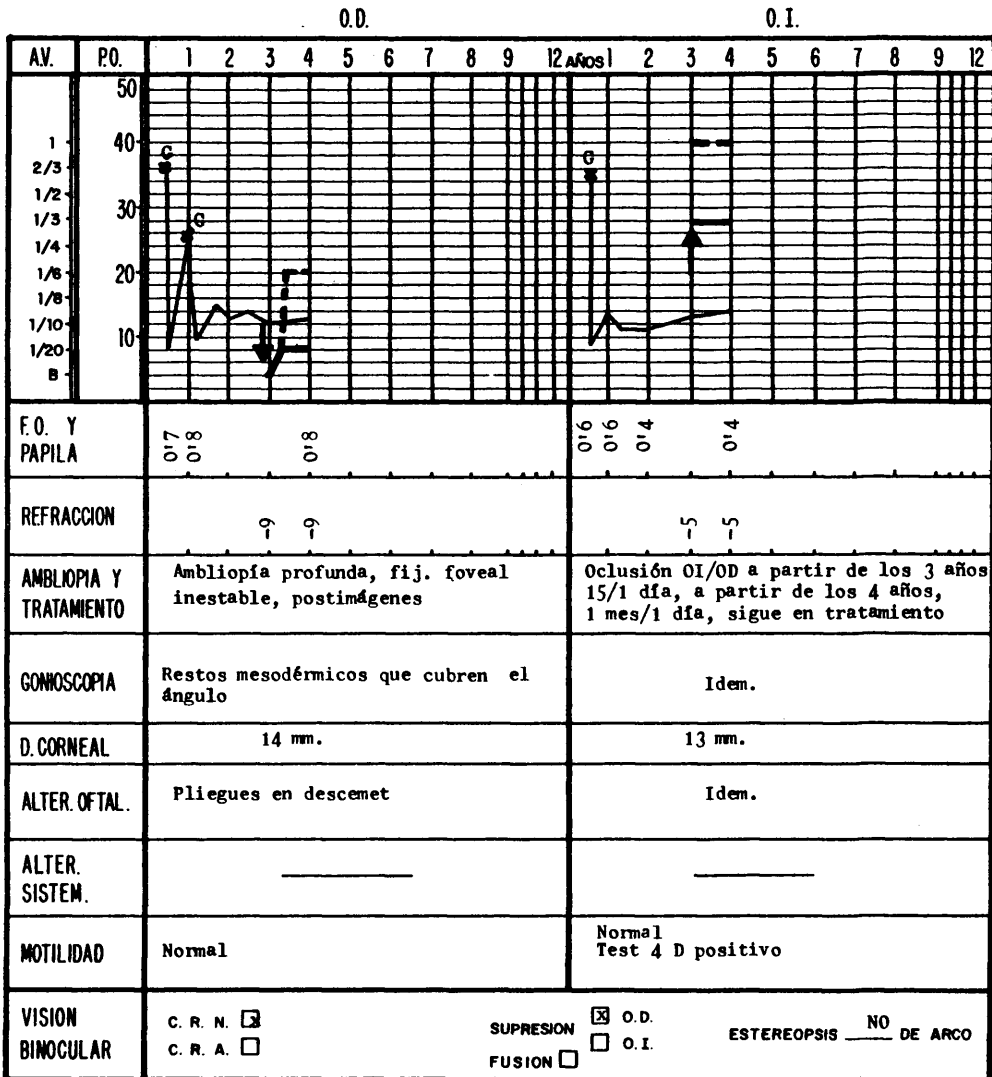
A.V. ☐ L. 1/8 B 1/4 T 1/4
☐ c. 1/4

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. ☐ L. 1/4 B 1/3 T 1/3
☐ c. 1/3

CASO Nº 135 Nº HISTORIA 47.206
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se provoca ambliopía profunda por anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 7 meses
 } O.I. 7 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 13 meses
 } O.I. 8 meses
 EDAD ACTUAL 4 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 13 meses O.I. 8 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14

A.V. { L. 1/20
 C. 1/6

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/3
 C. 1

441

CASO N° 136 N° HISTORIA 47.322
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

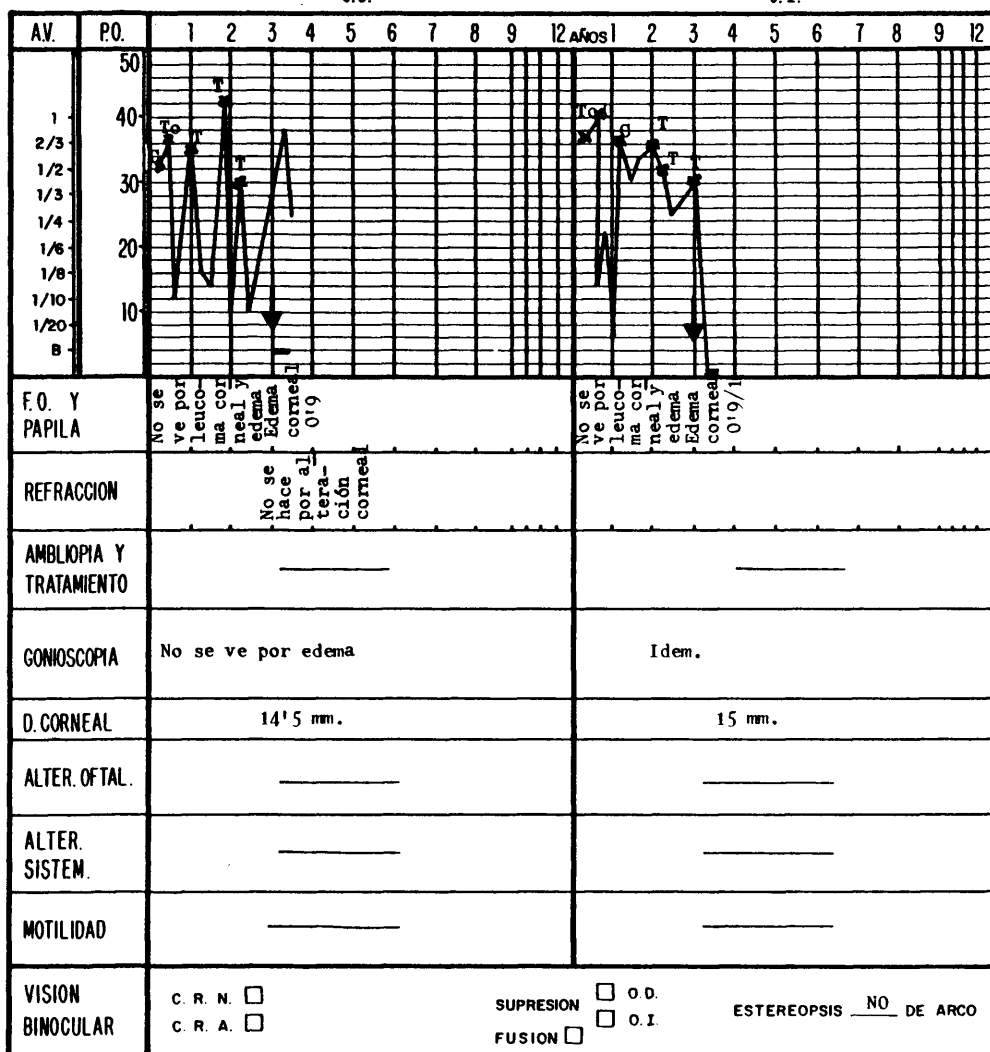
EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 4 meses
 O.I. 4 meses
 O.D. 3'5 años
 O.I. 3 años

EDAD NORMALIZACION P.O. _____
 EDAD ACTUAL 3'5 años

O.D.

O.I.



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 años O.I. 3 años CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 25 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐

A.V. ☐ L. B
☐ C. B

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. ☐ L. Ptisis
☐ C. Ptisis

442

CASO N° 137 N° HISTORIA 47.184
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía profunda por anisometropía y lesión orgánica

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 O.I. 4 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 O.I. 4 años
 EDAD ACTUAL 7 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Enétrope Normal												Enétrope Normal											
REFRACCION		Enétrope Normal												Enétrope Normal											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		La oclusión del ojo director durante 6 meses no proporciona mejoría por posible lesión orgánica												Ambliopía profunda, Fij. parafoveal											
GONIOSCOPIA		Grado IV												Grado IV, restos mesodérmicos que ocluyen el ángulo en alguna zona											
D. CORNEAL		12 mm.												13'5 mm.											
ALTER. OFTAL.														Pliegues en descemet											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal, test 4 D positivo												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 0.14 años CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒
 A.V. | L. 1
 | c. 1
 A.V. | L. B
 | c. B

443

CASO N° 138 N° HISTORIA 47.147
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 2 años
 O.I. 2 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 3 años
 O.I. 3 años
 EDAD ACTUAL 6 años

O.D.													O.I.												
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/5																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'8 0'9											0'9-1 0'9-1												
REFRACCION		-1-2 a 70º											-5-1 a 90º												
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Prismas para compensar torticollis y obtener mejoría de la A.V., Fij. fov. nistágnica											Idem.												
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos en el ángulo											Idem.												
D. CORNEAL		15 mm.											15 mm.												
ALTER. OFTAL.		Roturas en descemet											Idem.												
ALTER. SISTEM.		_____											_____												
MOTILIDAD		Nistagmus vertical en resorte, arriba, ritmo regular con zona de inserción y derecha, mentón recto, cabeza recta											Amplitud y frecuencia ++, velocidad ++, bloqueo en levoversión, torticollis cara												
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS NO DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. { L. 1/6 B 1/3 T 1/3 VISION BINOCULAR
 c. 1/6 si ☒ NO ☒

A.V. { L. 1/6 B 1/3 T 1/3
 c. 1/6

CASO N° <u>139</u>	N° HISTORIA <u>46.045</u>	EDAD DIAGNOSTICO	O. D. <u>7 años</u>
DIAGNOSTICO: O.D. <u>Glaucoma infantil secundario cortisó-</u>			O. I. <u> </u>
	<u>nico o traumático</u>		O. D. <u>7 años 9 meses</u>
O.I. <u>Normal</u>		EDAD NORMALIZACION P.O.	O. I. <u> </u>
EVOLUCION A.V. Y P.O. <u>La tardía aparición de la</u>		EDAD ACTUAL <u>9 años</u>	
<u>hipertensión no provoca ambliopía</u>			

O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12		
	50																						
1	40																						
2/3																							
1/2																							
1/3	30																						
1/4																							
1/5	20																						
1/8																							
1/10	10																						
1/20																							
B																							
F.O. Y PAPILA		Fisiología										Fisiológica											
REFRACCION		-1.315 a 0.8										+0.75a 0.8											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		_____										_____											
GONIOSCOPIA		Abierto Grado IV, sinequias iridianas a nivel del ángulo										Grado IV											
D. CORNEAL		12 mm.										12 mm.											
ALTER. OFTAL.		Deformada la pupila por las múltiples sinequias, con zonas de atrofia iridiana, catarata periférica traumática, capsular anterior										_____											
ALTER. SISTEM.		_____										_____											
MOTILIDAD		Normal										Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/>											
												ESTEREOPSIS 30" DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE D.D. 9 meses O.I. _____ CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

A.V. { L. 1/2
c. 1/2

VISION BINOCULAR
SI ☒ NO ☐

A.V.	L.	1
	C.	1

445

CASO N° 140 N° HISTORIA 45.139
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía profunda por anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 5 meses
 } O.I. 5 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 8 meses
 } O.I. 9 meses
 EDAD ACTUAL 4 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50	↓												↓											
2/3	40	↓												↓											
1/2	30	↓												↓											
1/3	20	↓												↓											
1/4	10	↓												↓											
1/6	10	↓												↓											
1/8	10	↓												↓											
1/10	10	↓												↓											
1/20	10	↓												↓											
B	10	↓												↓											
F.O. Y PAPIA		0.3												0.3											
REFRACCION		+2												+2											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión OD/OI 1 mes/1 día 9 meses, penalización ligera 3 meses												Fij. foveal, ambliopía profunda											
CONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectineo												Idem.											
D. CORNEAL		11'5 mm.												14 mm.											
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet												Idem.											
ALTER. SISTEM.		_____												_____											
MOTILIDAD		Normal, test 4 D positivo												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I.											
		ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.08 meses 0.19 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 9 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. { L. 1
c. 1

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/2
c. 1

446

CASO N° 141 N° HISTORIA 45.094
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía profunda por anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 3'5 meses
 EDAD ACTUAL 4 años

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Fisiología												0'8											
REFRACCION		Emétrope												-6											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ha sido tratado a la edad de 2 años pero sin sistemática, 2 días a la semana de oclusión. A los 3 años oclusión 1 mes/1 día OD/OI durante 1 año												Fij. foveal											
GONIOSCOPIA		Grado IV												Restos mesodérmicos en el ángulo Grado IV											
D. CORNEAL		12 mm.												12'5 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal, test 4 D positivo																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 3'5 años CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13

A.V. | L. 1/2
| C. 1

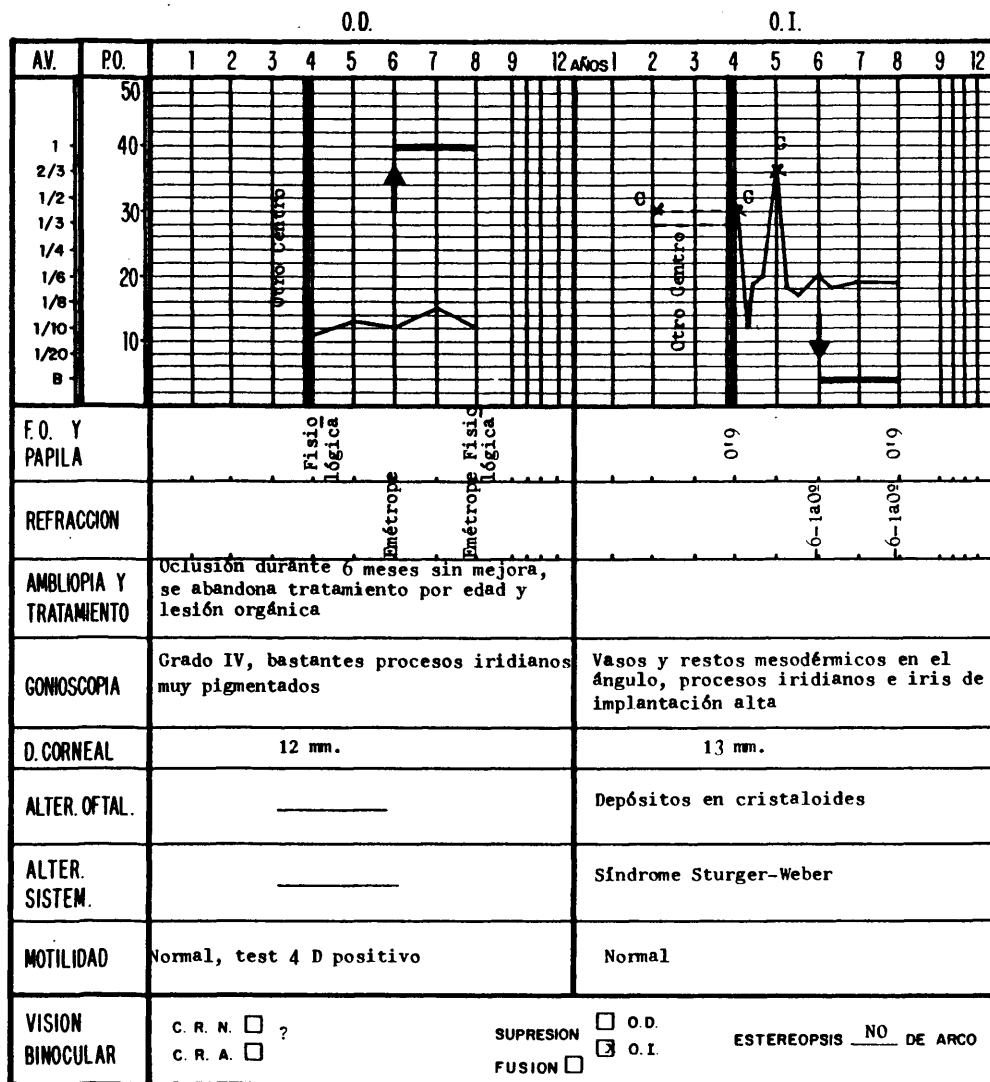
VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1/3
| C. 1/3

447

CASO N° 142 N° HISTORIA 44.703
 DIAGNOSTICO: O.D. Normal
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. _____
 O.I. 2 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. _____
 O.I. 5 años
 EDAD ACTUAL 8 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 14 años CON HIPERTENSION Y DE 6 meses DE TRAT. REHABILITADOR
 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 mes P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 18

A.V. { L. 1
 C. 1 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ A.V. { L. B
 C. B

CASO N° 143 N° HISTORIA 44.155
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 1 año
 O.I. 1 año
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 2 1 año
 O.I. 7 años
 EDAD ACTUAL 10 años

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
F.O. Y PAPILA		0'5												0'5											
REFRACCION		1a0s												1a0s											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión OD/OI 1 mes/1 día durante 1 año, se abandona tratamiento por edad												Fij. foveal, ambliopía profunda											
GONIOSCOPIA		_____												_____											
D. CORNEAL		14'5 mm.												14'5 mm.											
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet												Idem.											
ALTER. SISTEM.		_____												_____											
MOTILIDAD		CC - 15, insuficiencia de convergencia, normales												domina O.D., ducciones y versiones											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. ? O.I. 1 año CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 16

Á.V. | L. 2/3
 | C. 2/3

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

Á.V. | L. 1/8
 | C. 1/8

CASO N° 144 N° HISTORIA 44.660
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Por la distinta presión OD-OI
se provoca anisometropía y estrabismo

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 10 meses
 } O.I. 10 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 11 meses
 } O.I. 11 meses
 EDAD ACTUAL 4 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/5																									
1/6																									
1/10																									
1/20																									
8																									
F.O. Y PAPILA		0'8												0'5											
REFRACCION		-2-0'75 a 60º												-1a120º											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Por la anisometropía y el estrabismo se realiza oclusión 1 semana/1 día OI/OI, penalización de lejos, se sospecha ambliopía se hace profilaxis fij. foveal												Idem.											
GONIOSCOPIA		Persistencia de ligamento pectineo												Idem.											
D. CORNEAL		14'5 mm.												14 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		CC < lejos +5 cerca +20												Domina O.I., ducciones y versiones normales, se realizan dos operaciones del hilo sobre rectos medios a 14 mm. cc L +5 C +7											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											
		ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 10 meses O.I. 10 meses CON HIPERTENSION Y DE DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. { L. 1/2
c. 1/2

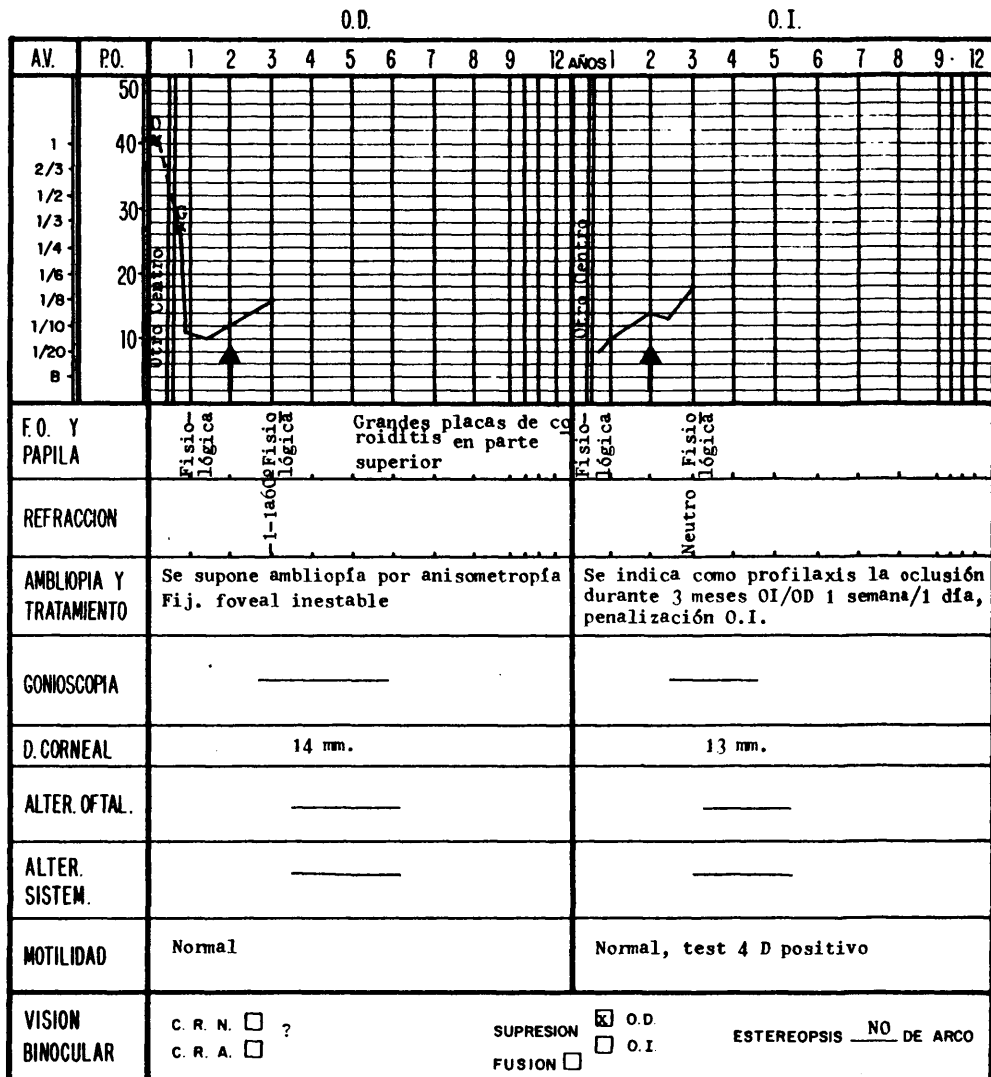
VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 2/3
c. 2/3

450

CASO Nº 145 Nº HISTORIA 47-543
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 10 meses
 O.I. 9 meses
 EDAD ACTUAL 3 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 10 meses O.I. 9 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT REHABIL

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17

VISION BINOCULAR
 A.V. { L. No ha colaborado
 C. SI ☐ NO ☒ ?
 A.V. { L. No ha colaborado
 C. SI ☐ NO ☒ ?

451

CASO N° 146 N° HISTORIA 47.787

DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito

O.I. Glaucoma congénito

EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía por anisometropía y lesión orgánica en O.D.

EDAD DIAGNOSTICO O.D. 6 meses

O.I. 6 meses

EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 18 meses

O.I. 18 meses

EDAD ACTUAL 4 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	
1	50																					
2/3	40																					
1/2	30																					
1/3	20																					
1/4	10																					
1/6																						
1/8																						
1/10																						
1/20																						
B																						
F.O. Y PAPILA		0'9-1	0'9-1	0'9-1	0'9-1							0'9	0'9	0'9	0'9							
REFRACCION		-10	-11-4	-11-4	-11-4							-10	-10	-10	-10							
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Fij. foveal, ambliopía profunda										Oclusión OI/OD 3 semanas/1 dfa durante 6 meses, penalización lejos O.I.										
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectíneo										Idem.										
D. CORNEAL		14'5 mm.										14'5 mm.										
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet										Idem.										
ALTER. SISTEM.																						
MOTILIDAD		Normal										Normal, test 4 D positivo										
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I.										ESTEREOPSIS <input type="checkbox"/> NO DE ARCO

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 18 meses O.I. 18 meses CON HIPERTENSION Y DE DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V.	L.	1/3	VISION BINOCULAR	SI <input type="checkbox"/> NO <input checked="" type="checkbox"/>	A.V.	L.	1/2
	c.	1/3				c.	1/2

CASO N° 147 N° HISTORIA 47.896
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La igual evolución de la P.O.
en ambos ojos no provoca ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 7 meses
 O.I. 7 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 11 meses
 O.I. 11 meses
 EDAD ACTUAL 4 años

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/5																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0'3												0'3											
REFRACCION		Fisiológica												Fisiológica											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO																									
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos en el ángulo, Grado IV												Idem.											
D. CORNEAL		13 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>60"</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 11 meses O.I. 11 meses CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. } L. 2/3 VISION BINOCULAR A.V. } L. 2/3
 } C. 1 } SI ☒ NO ☐ } C. 1

CASO N° 148 N° HISTORIA 48.646
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito

EDAD DIAGNOSTICO O.D. 13 meses
 O.I. 13 meses

EVOLUCION A.V. Y P.O. Al evolucionar la P.O. igual en ambos ojos, pensamos hacer profilaxis de ambliopía por microestrabismo
 O.D. O.I.

EDAD NORMALIZACION P.O. O.D.
 O.I.
 EDAD ACTUAL 4 años

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
1	50																				
2/3	40																				
1/2	30																				
1/3	20																				
1/4	10																				
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA		0'8	0'4	0'3								0'8	0'7	0'5							
REFRACCION				-1-2 a 60º	-1-2 a 60º									-1-1'5 a 30º	-2-1'5 a 80º						
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 3 días/1 durante 3 meses OD/OI, penalización ligera										Fij. foveal									
GONIOSCOPIA		Iris de inserción alta, Grado IV										Idem.									
D. CORNEAL		14'5 mm.										14'5 mm.									
ALTER. OFTAL.																					
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		Normal, test 4 D positivo										Normal									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>Sí</u> DE ARCO																			

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 13 meses O.I. 13 meses CON HIPERTENSION Y DE DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. \quad 2/3 \\ C. \quad 1 \end{array} \right.$ VISION BINOCULAR $\left\{ \begin{array}{l} SI \quad \checkmark \\ NO \quad \square \end{array} \right.$ A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. \quad 1/2 \\ C. \quad 1 \end{array} \right.$

454

CASO N° 149 N° HISTORIA 48.690
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 9 meses
 O.I. 13 meses
 EDAD ACTUAL 3 años

EVOLUCION A.V. Y P.O. Aunque la P.O. evoluciona fa-
vorablemente en ambos ojos la persistencia de un
edema corneal bilateral impide mejor A.V.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	
1	50																					
2/3	40																					
1/2	30																					
1/3	20																					
1/4	10																					
1/6																						
1/8																						
1/10																						
1/20																						
B																						
F.O. Y PAPILA	No se ve por edema 0'5 Fisiológica										No se ve por edema 0'8											
REFRACCION	-3-1 a 120°										-5-0'75 a 80°											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO	Ambliopía orgánica										Idem.											
GONIOSCOPIA	_____										_____											
D. CORNEAL	14 mm.										15 mm.											
ALTER. OFTAL.	Edema de córnea menos intenso que en O.I.										Edema de córnea persistente											
ALTER. SISTEM.	_____										_____											
MOTILIDAD	Normal										Normal											
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS ____? DE ARCO FUSION <input type="checkbox"/> O.I.											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 9 meses O.I. 13 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILIT.

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐

A.V. { L. 1/6 VISION BINOCULAR A.V. { L. 1/6
 c. 1/6 si ☐ ? NO ☐ c. 1/6

455

CASO Nº 150 Nº HISTORIA 49.065 EDAD DIAGNOSTICO { O. D. 2 años
 DIAGNOSTICO: O. D. Glaucoma congénito O. I. 2 años
 O. I. Glaucoma congénito EDAD NORMALIZACION P.O. { O. D. 2 años
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La anisometropía y mayor O. I. 2 años
lesión orgánica provocan ambliopía profunda O.D. EDAD ACTUAL 5 años
que no se recupera O.D. O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12		
1 2/3 1/2 1/3 1/4 1/6 1/8 1/10 1/20 B	50 40 30 20 10																						
F.O. Y PAPILA		0,9-1											0,3										
REFRACCION		-11											-13										
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía profunda, fij. fov. inestable, lentilla											Oclusión 1 mes/1 día OI/OD durante 1 año										
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectineo											Idem.										
D. CORNEAL		14 mm.											12,5 mm.										
ALTER. OFTAL.		Roturas en descemet																					
ALTER. SISTEM.		Cardiopatía congénita, perforación Ostium primum																					
MOTILIDAD		CC - 10 insuficiencia convergencia, nistagmus pendular, horizontal, amplitud ++, frecuencia +++, ritmo regular solo cuando fija el O.D.											ducciones y versiones normales, amplitud ++, frecuencia +++, ritmo regular solo cuando fija el O.D.										
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>											SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO										

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 O.I. 2 CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

A.V. { L. 1/20 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ A.V. { L. 2/3
 c. 1/20 c. 1

CASO N° 151 N° HISTORIA 49.123
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Pensamos en la ambliopía por
la ligera anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD ACTUAL 3 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
	50																								
1	40																								
2/3	30																								
1/2	20																								
1/3	10																								
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA	No se ve papila												No se ve papila												
REFRACCION	-2,12 D												-1,20 D												
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO	Fij. fov., ambliopía ligera por la profilaxis												Penalizamos O.I., a los dos años												
GONIOSCOPIA	Persistencia ligamento pectíneo												Idem.												
D. CORNEAL	13,5 mm.												13,5 mm.												
ALTER. OFTAL.	Pliegues en descemet												Idem.												
ALTER. SISTEM.	—												—												
MOTILIDAD	Normal												Normal												
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I.												
													ESTEREOPSIS <u>60</u> DE ARCO												

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 meses O.I. 3 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10

A.V. | L. 1/3
| C. 1

VISION BINOCULAR
SI ☒ NO ☐

A.V. | L. 2/3
| C. 1

457

CASO N° 152 N° HISTORIA 49,257
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO O.D. 14 días
 O.I. Glaucoma congénito O.I. 14 días
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La mayor presión en O.D. EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 4,2 años
provoca una ambliopía profunda por anisometropía y posible lesión orgánica EDAD ACTUAL 5 años
O.D. O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
1 2/3 1/2 1/3 1/4 1/5 1/6 1/8 1/10 1/20 B	50 40 30 20 10																				
F.O. Y PAPILA		0,6		0,6																	
REFRACCION																					
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Fijación foveal inestable lentilla										Oclusión durante 1 año OI/OD, 1 mes/1 día, no mejora									
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectineo										Idem.									
D. CORNEAL		14 mm.										12 mm.									
ALTER. OFTAL.		Turbidez vítrea Pliegues en descemet																			
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		CC + 12, ducciones y versiones normales, convergencia ++										Domina O.I., test de 4 A positivo									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/>										SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO FUSION <input type="checkbox"/>									

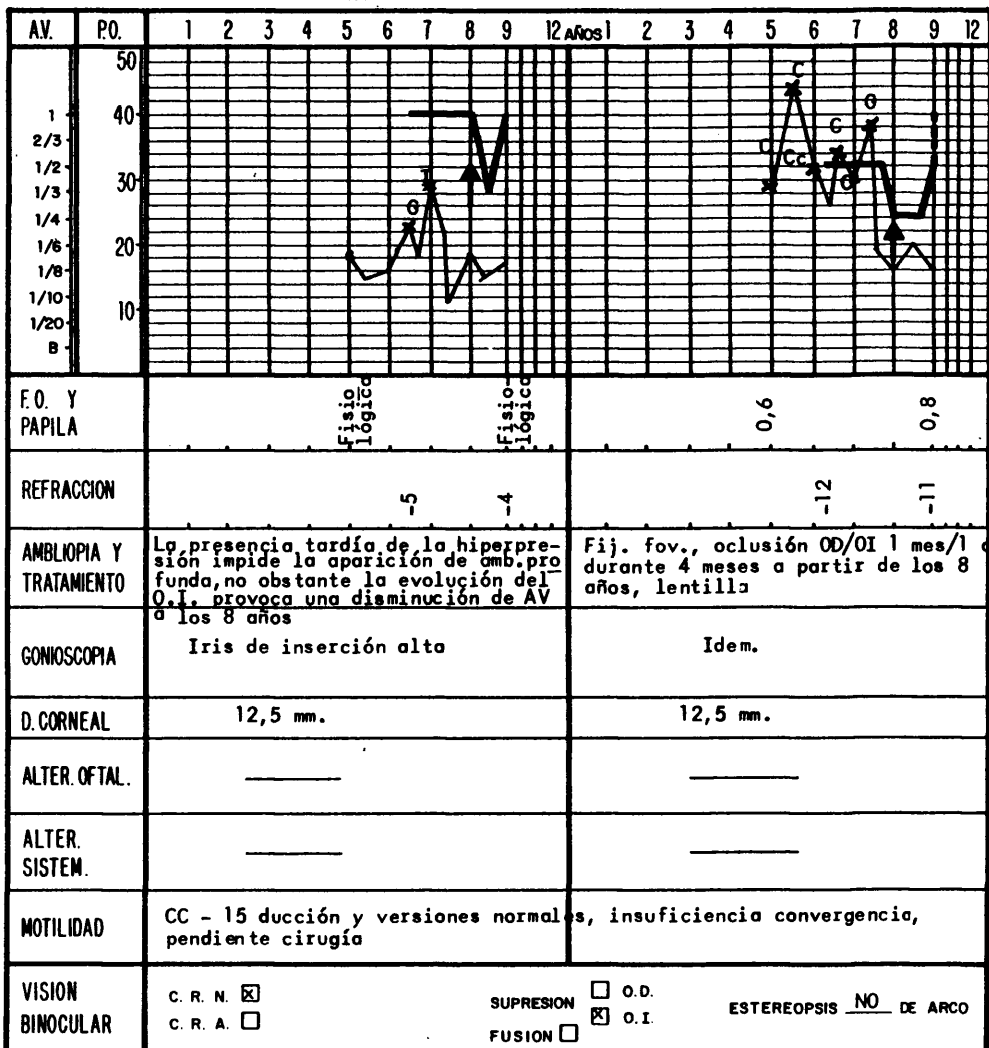
RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.4 años 0.13 años CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 17 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. ☐ L. B VISION BINOCULAR A.V. ☐ L. 1/2
☐ C. B ☐ SI ☒ NO ☐ C. 1

458

CASO N° 153 N° HISTORIA 49.357
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 5 años
 O.I. Glaucoma infantil { O.I. 5 años
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La tardía aparición de la EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 7,5 años
hipertensión impide la aparición de la ambliopía { O.I. 7,8 años
profunda y lesiones orgánicas EDAD ACTUAL 9 años
 O.D. O.I.



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 año O.I. 12,5 años CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

VISION BINOCULAR
 A.V. { L. 1
 C. 1
 SI ☐ NO ☒ A.V. { L. 1/2
 C. 1

459

CASO N° 154 N° HISTORIA 49.409
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 5,5
 O.I. ?
 EDAD ACTUAL 8 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
F.O. Y PAPILA		0,9												0,8											
REFRACCION														+7											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO														Prisma para vencer la tortícolis pendiente de cirugía											
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL		15,5 mm.												15,5 mm.											
ALTER. OFTAL.		Luxación de cristalino en cámara vítrea, extracción cristalino adherido a retina por bandas vítreas												Luxación total en cámara vítrea, no se extrae											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Nistagmus en resorte horizontal izquierda, amplitud ++, frecuencia ++, ritmo regular, tortícolis cara a la derecha, bloquea en adducción O.D.																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											
		ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5,5 O.I. 2 CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 5 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. { L. Percibe
 c. Percibe

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

AV. { L. 1/10 B 1/6 T 1/4
 c. 1/10 1/6 1/4

CASO N° 155 N° HISTORIA 49.524DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito

O.I. _____

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 3 años

O.I. _____

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. 5 años

O.I. _____

EVOLUCION A.V. Y P.O. La unilateralidad de cuadroprovoca amb. por anisometropía y lesión orgánica EDAD ACTUAL 8 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
		Otro Centro										Otro Centro									
1	50																				
2/3	40																				
1/2	30																				
1/3	20																				
1/4	10																				
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA		0,9										0,9									
REFRACCION		-5										Emélope Normal									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Postimágenes, fij. foveal inestable lentilla										Oclusión OI/OD, 1 mes/1 día durante 1 año									
GONIOSCOPIA		Numerosos procesos iridianos que ocluyen el ángulo en su totalidad										Grado IV Procesos iridianos									
D. CORNEAL		14 mm.										12,5 mm.									
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet										Idem.									
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		Normal										Normal, test 4 D positivo en O.I.									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 años O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 1,5 años TRAT. REHABILITADORP.O. CON TRATAMIENTO ☐SIN TRATAMIENTO ☒ 10P.O. CON TRATAMIENTO ☐SIN TRATAMIENTO ☒ 13A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1/10 \\ C. 1/10 \end{array} \right.$

VISION BINOCULAR

SI ☐ NO ☒A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1 \\ C. 1 \end{array} \right.$

461

CASO N° 156 N° HISTORIA 49.772

DIAGNOSTICO: O.D. O.I. Glaucoma infantil

EVOLUCION A.V. Y P.O. La unilateralidad del cuadro provoca ambliopía por anisometropía y posible lesión orgánica

EDAD DIAGNOSTICO

O.D.

O.I. 1,5 años

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D.

O.I. 1,5 años

EDAD ACTUAL 5 años

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
1	50																				
2/3	40																				
1/2	30																				
1/3	20																				
1/4	10																				
1/6	10																				
1/8	10																				
1/10	10																				
1/20	10																				
B	10																				
F.O. Y PAPILA		Normal										0,9 0,9									
REFRACCION		+3+2 a 90° +3+2 a 90°										+1 +1 a 0 +1+1 a 0°									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 1 mes/1 día OD/OI durante 6 meses										Fijación foveal, sigue tratamiento									
GONIOSCOPIA		Grado IV, restos mesodérmicos										Persistencia ligamento pectíneo Grado IV									
D. CORNEAL		12 mm.										13 mm.									
ALTER. OFTAL.																					
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		Normal, test 4 D positivo										Normal									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>									
												ESTEREOPSIS NO DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 1,5 CON HIPERTENSION Y DE DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16A.V. L. 1/2
C. 1

VISION BINOCULAR

SI ☐ NO ☒A.V. L. 1/6
C. 1/6

462

CASO N° 157 N° HISTORIA 50.135
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil
 O.I. Normal
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La aparición tardía del
glaucoma no provoca ambliopía profunda

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 6 años
 O.I. _____
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 6,9 años
 O.I. _____
 EDAD ACTUAL 9 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0,9												0,6											
REFRACCION		-0,75 a 90°												-2											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Fij. foveal												Oclusión durante 6 meses OI/OD, 1 mes/1 día, penalización laca ojo director											
GONIOSCOPIA		_____												_____											
D. CORNEAL		15 mm.												12 mm.											
ALTER. OFTAL.		Pupila deformada melanosis de iris, heterocromía, pliegues en descemet, ectropion uveal												_____											
ALTER. SISTEM.		_____												_____											
MOTILIDAD		Normal												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I.											
		ESTEREOPSIS 60" DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.0 meses O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 1,5 años DE TRAT REHABILITADO

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13

A.V. { L. 1/2
C. 1

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☐

A.V. { L. 1
C. 1

463

ASO N° 158 N° HISTORIA 50.399
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Se produce ambliopía por anisometropía y nistagmus
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía por anisometropía y nistagmus

EDAD DIAGNOSTICO O.D. 2 meses
 O.I. 2 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 2 años
 O.I. 2 años
 EDAD ACTUAL 4 años

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Normal												0,9											
REFRACCION		Emé-trope												-7-2 a 0,9											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Penalización total O.D. por el componente latente, Fij. fov. nistágmica												Lentilla Fij. foveal nistágmica											
GONIOSCOPIA		Grado IV, restos mesodérmicos												Persistencia ligamento pectíneo Grado IV											
D. CORNEAL		12 mm.												15 mm.											
ALTER. OFTAL.																									
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Nistagmus en resorte, amplitud y frecuencia +, horizontal derecha con componente latente, bloqueo en p.p.n. y en convergencia. A unos 10° ligera tortícolis a la izquierda.																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>2</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 0.12 años CON HIPERTENSION Y DE 6 meses DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

A.V. L 1/4 T 1/3 B 1/2
c. 1

VISION BINOCULAR
SI ☒ NO ☐

A.V. L 1/6 T 1/6 B 1/3
c. 1

464

CASO Nº 159 Nº HISTORIA 50.977
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se instaura oclusión como
profilaxis por anisometropía O.I.

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 4 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD ACTUAL 2,5 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	
50																						
40																						
30																						
20																						
10																						
1																						
2/3																						
1/2																						
1/3																						
1/4																						
1/6																						
1/8																						
1/10																						
1/20																						
B																						
F.O. Y PAPILA	No se ve papila ve edema 0,6 0,3											No se ve papila ve edema 0,3										
REFRACCION	5											-7										
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO	Oclusión 3 días/1 día OD/OI como tratamiento profiláctico, fij. fov.											Fij. foveal										
GONIOSCOPIA	Persistencia ligamento pectineo Grado IV											Idem.										
D. CORNEAL	13 mm.											13,5 mm.										
ALTER. OFTAL.	Pliegues en descemet											Idem.										
ALTER. SISTEM.																						
MOTILIDAD	Normal, test 4 D positivo											Normal										
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input type="checkbox"/> ? C. R. A. <input type="checkbox"/>											SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ? FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <input type="checkbox"/> DE ARCO										

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 4 meses O.I. 16 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT REHABILITAD

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14

VISION BINOCULAR
 SI ☐ ? NO ☐ ?
 A.V. { L. ?
 { C. ?

465

CASO N° 160 N° HISTORIA 50.998 EDAD DIAGNOSTICO 10 años
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma secundario a esferofoquia O.I. 10 años
 O.I. Glaucoma secundario a esferofoquia EDAD NORMALIZACION P.O. 12 años
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La tardía aparición de la EDAD ACTUAL 13 años
hipertensión ocular no produce ambliopía

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	11	12	13	14	5	6	7	8	9	12
50	50																				
40	40																				
30	30																				
20	20																				
10	10																				
1/2	1/2																				
1/3	1/3																				
1/4	1/4																				
1/8	1/8																				
1/10	1/10																				
1/20	1/20																				
B	B																				
F.O. Y PAPILA		Fisio-lógica										Fisio-lógica									
REFRACCION		-18										-20									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		+2+2,50 a 180°										+4+4,80 a 40°									
GONIOSCOPIA		Extracción cristalino										Idem.									
D. CORNEAL		12 mm.										12 mm.									
ALTER. OFTAL.		Iridectomía total, esferofoquia, catarata C.V. grado I										Idem.									
ALTER. SISTEM.		Síndrome Weill-Marchesani																			
MOTILIDAD		Normal										Normal									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS 60" DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I.																			

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2, 4 años O.I. 2, 2 años CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. ☐ L. 2/3
☐ C. 2/3

VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐

A.V. ☐ L. 1/2
☐ C. 1/2

466

CASO N° 161 N° HISTORIA 52.341
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se hace profilaxis por anisometropía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD ACTUAL 2 años

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50																								
2/3	40																								
1/2	Otro																								
1/3	30																								
1/4	Cent																								
1/6	20																								
1/8	10																								
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA	Fondo miópico O.D. 0.3 O.I. 0.3												Fondo miópico O.D. 0.3 O.I. 0.3												
REFRACCION	-6.1 a 20º												?												
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO	Se hace como tratamiento profiláctico oclusión OI/OD 3 días/1 día durante tres meses																								
GONIOSCOPIA	Restos mesodérmicos, Grado IV												Idem.												
D. CORNEAL	12 mm.												11 mm.												
ALTER. OFTAL.	Pupila irregular desplazada ligeramente hacia el lado superior y temporal																								
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD	Normal												Normal, test 4 D positivo O.I.												
VISION BINOCULAR	C.R.N. <input type="checkbox"/> ? C.R.A. <input type="checkbox"/> ?												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ? FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ? ESTEREOPSIS <input type="checkbox"/> DE ARCO												

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 meses O.I. 3 meses CON HIPERTENSION Y DE 3 meses DE TRAT. REHABIL.

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 1

A.V. | L. ?
| C. ?

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒ ?

A.V. | L. ?
| C. ?

467

CASO Nº 162 Nº HISTORIA 52.661
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La simetría en la evolución
no produce ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 5 meses
 } O.I. 5 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 6 meses
 } O.I. 6 meses
 EDAD ACTUAL 3 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
1	50	↓												↓											
2/3	40	↓												↓											
1/2	30	↓												↓											
1/3	20	↓												↓											
1/4	10	↓												↓											
1/6	10	↓												↓											
1/8	10	↓												↓											
1/10	10	↓												↓											
1/20	10	↓												↓											
B	10	↓												↓											
F.O. Y PAPILA	0,7												0,7												
REFRACCION	0												0												
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO																									
GONIOSCOPIA																									
D. CORNEAL	12 mm.												12 mm.												
ALTER. OFTAL.	Normal												Normal												
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD	Normal												Normal												
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>60"</u> DE ARCO																								

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses O.I. 6 meses CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR
 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12
 VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐
 A.V. { L. 1
 C. 1

468

CASO N° 163 N° HISTORIA 53.196
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma 2º a afaquia
 O.I. Afaquia catarata congénita
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 4 años
 O.I. _____
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. _____
 O.I. _____
 EDAD ACTUAL 7 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
	50																								
1	40																								
2/3																									
1/2	30																								
1/3																									
1/4	20																								
1/8																									
1/8	10																								
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		No se ve por opacidad corneal												Normal											
REFRACCION														+11+1 a 90º											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO														lentillo											
GONIOSCOPIA		No se puede hacer por leucoma corneal												Normal Grado IV, Vítreo en cámara anterior											
D. CORNEAL		15,5 mm.												12,5 mm.											
ALTER. OFTAL.		Opacidades catarata congénita corneales, afaquia quirúrgica al año												Catarata congénita, afaquia quirúrgica al año, vítreo en cámara anterior											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD																									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											
		ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 años O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADO

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐ P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 1

A.V. { L. Eviscerado
 C. _____

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/8
 C. 1/6

469

CASO N° 164 N° HISTORIA 53.508
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La evolución de la P.O. en
O.I. hace suponer ambliopía en este ojo

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 10 meses
 } O.I. 10 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 11 meses
 } O.I. 19 meses
 EDAD ACTUAL 3 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
50																					
40																					
30																					
20																					
10																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA		0,9		0,9								No se ve po edema	0,9		0,9						
REFRACCION		-6,1		-4,0								-8,2		-10,0							
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Como profilaxis por anisometropía y estrabismo oclusión 1 semana/1 día OD/OI, lentilla										Fij. fov. lentilla									
GONIOSCOPIA		Iris de inserción alta, numerosos procesos iridianos										Idem.									
D. CORNEAL		14 mm.										15 mm.									
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet										Pliegues en descemet, leucomas corneales									
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		CC + 18°, domina O.D. ducciones normales; doble hiperacción de oblicuos inferiores, convergencia +++																			
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>									
ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																					

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 11 meses O.I. 19 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. { L. ?
C. ?

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. { L. ?
C. ?

470

CASO N° 165 N° HISTORIA 55.041
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil
 O.I. Glaucoma infantil
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La tardía aparición de la
hipertensión no provoca ambliopía profunda

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 9 años
 O.I. 9 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 9,5 años
 O.I. 9,2 años
 EDAD ACTUAL 11 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12		
50																							
40																							
30																							
20																							
10																							
1/2																							
1/3																							
1/4																							
1/6																							
1/8																							
1/10																							
1/20																							
B																							
E.O. Y PAPILA		0,4										0,3											
REFRACCION		-2,75 -0,50 90°										-2											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		—										—											
GONIOSCOPIA		Iris de inserción alta llega a línea de Schwalbe excepto parte inferior										Idem.											
D. CORNEAL		12,5 mm.										12 mm.											
ALTER. OFTAL.		C.V. I										C.V. I											
ALTER. SISTEM.		—										—											
MOTILIDAD		Normal										Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>60"</u> DE ARCO																					

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.6 meses 0.3 mese CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADO

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 18

A.V. } L. 1/2
 c. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☒ NO ☐

A.V. } L. 1
 c. 1

471

CASO N° 166 N° HISTORIA _____
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO 5 meses
 O.I. Normal O.D. 5 meses
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se supone la ambliopía en O.D. EDAD NORMALIZACION P.O. _____
por la monolateralidad del cuadro EDAD ACTUAL 2 años

O.D.													O.I.												
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		No se ve por edema 0.5 a 0.3										Normal													
REFRACCION		-2.15 a 80g										+2													
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Fijación foveal										Como profilaxis oclusión 3 días/1 día OI/OD durante 3 meses, penalización del ojo izquierdo													
GONIOSCOPIA		Ligamento pectíneo										Idem.													
D. CORNEAL		13 mm.										11 mm.													
ALTER. OFTAL.		_____										_____													
ALTER. SISTEM.		_____										_____													
MOTILIDAD		Normal										Test 4 D positivo en este ojo													
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> ? C. R. A. <input type="checkbox"/> ?										SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ? <input type="checkbox"/> O.I. ? FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO													

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 5 meses O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADOR
 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. { L. ?
C. ?
VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒ A.V. { L. ?
C. ?

472

CASO N° 167 N° HISTORIA 55.349 EDAD DIAGNOSTICO O.D. _____
 DIAGNOSTICO: O.D. _____ O.I. 7 años
 O.I. Glaucoma 2º a afaquia quirúrgica por catarata congénita O.D. _____
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Por la edad la A.V. no mejora EDAD NORMALIZACION P.O. O.I. 7,5 años
con tratamiento aunque se normaliza la P.O. EDAD ACTUAL 9 años

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
1	50																				
2/3	40																				
1/2	30																				
1/3	20																				
1/4	10																				
1/8																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA		Norma										No se ve bien por opacidad capsular									
REFRACCION		Metrop										+12-1,50 a 859									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 1 mes/1 día, OD/OI durante 6 meses, no mejora										Fijación nasal lentilla									
GONIOSCOPIA		Grado IV										Sinequia amplia temporal en cicatriz corneal, sinequias numerosas en ángulo y muy pigmentado Grado I									
D. CORNEAL		12 mm.										12 mm.									
ALTER. OFTAL.												Catarata secundaria por opacidad capsula posterior, aunque tiene un ojal central									
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		CC + 20, domina O.D., ducciones y versiones normales, convergencia +++ nistagmus latente al fijar el O.I.																			
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 1 mes CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABIL.

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 18

A.V. | L. 1
| c. 1

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. | L. 1/30
| c. 1/30

CASO N° 168 N° HISTORIA 55.435
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. _____
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO

O. D. 8 días

10. 1. _____

EDAD NORMALIZACION P.O.

O. D. 1 mes

10. 1. _____

EDAD ACTUAL 20 meses

O.D.

0.1.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	2	3	4	5	6	7	8	9	12	
F.O. Y PAPILA	No se ve por edema											Normal									
REFRACCION	-1.1 a 90°											2+									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO	Fij. fov.											Se instaura profilaxis a los 18 meses con oclusión de 2 días a la semana O.I.									
GONIOSCOPIA	Persistencia de ligamento pectineo											Grado IV									
D. CORNEAL	12,5 mm.											11,5 mm.									
ALTER. OFTAL.	Desgarros en descemet											_____									
ALTER. SISTEM.	_____											_____									
MOTILIDAD	Normal											Test 4 D. positivo									
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input type="checkbox"/> ? C. R. A. <input type="checkbox"/> ?											SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ? <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>2</u> DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.D. 1 mes O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 2 meses DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

VISION BINOCULAR

A.V. { L. ?
C. ?

SI ☐ NO ☒ ?

A.V. { L. ?
C. ?

474

CASO N° 169 N° HISTORIA 55.990
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil
 O.I. Glaucoma infantil

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. _____
 } O.I. 3 años

EVOLUCION A.V. Y P.O. La unilateralidad del cuadro
provoca una ambliopía media quiza por lo tar-
dío de su aparición

EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 3,1 años
 EDAD ACTUAL 4 años

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
50																					
40																					
30																					
20																					
10																					
1																					
2/3																					
1/2																					
1/3																					
1/4																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA		Normal										0,9 0,9									
REFRACCION		+0,75 Normal a 90°										-1-0,5 0,9 a 0°									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión OD/OI 1 mes/1 día durante 6 meses. Penalización con laca										Fij. fov.									
GONIOSCOPIA		Grado IV										Restos mesodérmicos en el ángulo Grado IV									
D. CORNEAL		12 mm.										14,5 mm.									
ALTER. OFTAL.		_____										Pliegues en descemet									
ALTER. SISTEM.		_____										_____									
MOTILIDAD		Normal										Normal									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> ESTEREOPSIS 100" DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 1 mes CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABI

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. { L. 1/2 VISION BINOCULAR si ☒ NO ☐ A.V. { L. 1/3
 { c. 1/2 { c. 1/3

475

CASO N° 170 N° HISTORIA 56.137
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. _____
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía orgánica

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 6 meses
 } O.I. _____
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 7 meses
 } O.I. _____
 EDAD ACTUAL 2 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	
50																						
40																						
30																						
20																						
10																						
1																						
2/3																						
1/2																						
1/3																						
1/4																						
1/6																						
1/8																						
1/10																						
1/20																						
B																						
F.O. Y PAPILA	0,5 No se ve por leucomas y edemas											Normal										
REFRACCION												+1,1 a 90º										
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO																						
CONOSCOPIA	Restos mesodérmicos que ocluyen el ángulo en algunas zonas dejando otras libres											Idem.										
D. CORNEAL	14 mm.											13 mm.										
ALTER. OFTAL.	Gran leucoma corneal al lavar cámara anterior																					
ALTER. SISTEM.	Cardiopatía congénita. Comunicación interventricular																					
MOTILIDAD	Normal											Normal. Test 4 D positivo										
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>	SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I.										ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO										

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.07 meses O.I. 0 CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR
 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 9 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. } L. Percibe y proyecta
 } C.

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. } L. ?
 } C.

476

CASO N° 171 N° HISTORIA 56.608
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La simetría del cuadro y la ausencia de anisometropía nos hace sospechar que no haya ambliopía

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 5 meses
 } O.I. 5 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 6 meses
 } O.I. 7 meses
 EDAD ACTUAL 2 años O.D. O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
50																					
40																					
30																					
20																					
10																					
1																					
2/3																					
1/2																					
1/3																					
1/4																					
1/5																					
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
8																					
F.O. Y PAPILA		0,5 Fisiología										0,4 Fisiología									
REFRACCION		-1,5 a 0,5										-1,5 a 0,75									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO																					
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectíneo										Idem.									
D. CORNEAL		13 mm.										13 mm.									
ALTER. OFTAL.																					
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		Normal										Normal									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> ? SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ? ESTEREOPSIS ? DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> ? FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ?																			

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.0.6 meses O.I. 7 meses CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

VISION BINOCULAR
 A.V. } L. ?
 } C. ?
 ? SI ☒ NO ☐ ?
 A.V. } L. ?
 } C. ?

477

CASO N° 172 N° HISTORIA 57.623
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía orgánica por sub-
luxación del cristalino

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 13 meses
 O.I. 13 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 2,5 años
 O.I. 14 meses
 EDAD ACTUAL 3 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
1	50																								
2/3	40																								
1/2	30																								
1/3	20																								
1/4	10																								
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPIA		0,9-1 0,9												0,6 0,6											
REFRACCION														+0,75 a 60º											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		No he tratado ambliopía por no haberse normalizado la presión hasta los 2,5 años y tener luxación de cristalino																							
GONIOSCOPIA		Grado IV Restos mesodérmicos que ocultan el ángulo												Idem.											
D. CORNEAL		14,5 mm.												13 mm.											
ALTER. OFTAL.		Subluxación superior del cristalino																							
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		CC - 18												Domina O.I. insuficiencia de convergencia											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> ? C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 años O.I. 14 mes CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16

A.V. { L. Percibe
 C. VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒ A.V. { L. 1/2
 C. 1/2

478

CASO N° 173 N° HISTORIA 59.435DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénitoO.I. Glaucoma congénitoEVOLUCION, A.V. Y P.O. Se piensa en posibilidad de ambliopía por ligera anisometropía y más tiempo de P.O. elevada en O.D., se sigue tratando

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 3 mesesO.I. 3 meses

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. 6 mesesO.I. 4 mesesEDAD ACTUAL 2 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	
50																						
40																						
30																						
20																						
10																						
1/10																						
1/20																						
B																						
F.O. Y PAPILA		0,9 0,8										0,7 0,7										
REFRACCION		-3,75 a 90°										-1,50 a 80°										
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Se realiza profilaxis por anisometropía. Fij. fov.										Oclusión OI/OO 2 días/1 día durante 3 meses, Fij. fov., penalización ligera										
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectineo Grado IV										Idem.										
D. CORNEAL		14 mm.										13 mm.										
ALTER. OFTAL.																						
ALTER. SISTEM.																						
MOTILIDAD		Normal										Normal, Test 4 D positivo										
VISION BINOCULAR		C.R.N. <input type="checkbox"/> ? C.R.A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ? FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ? ESTEREOPSIS ? DE ARCO										

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 6 meses 0.14 meses CON HIPERTENSION Y DE DE TRAT. REHABILITADOP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11A.V. { L. ?
C. ?

VISION BINOCULAR

SI ☐ ? NO ☒ ?AV. { L. ?
C. ?

479

CASO Nº 174 Nº HISTORIA 60.819
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO

O. D. 14 días

O. I. 14 días

O. P. 6 meses

EDAD NORMALIZACION P.O.	0.0	$\frac{0 \text{ meses}}{6 \text{ meses}}$
	0.1	6 meses

0.1. 6 meses

EDAD ACTUAL 9 meses

O.D.

0.1.

A.V.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12		
1	50																						
2/3	40																						
1/2	30																						
1/3	20																						
1/4	10																						
1/5																							
1/6																							
1/8																							
1/10																							
1/20																							
B																							
F.O. Y PAPILA		No se ve pap. edema 0,7										No se ve pap. edema 0,6											
REFRACCION		_____										_____											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		_____										_____											
GONIOSCOPIA		_____										_____											
D. CORNEAL		17 mm.										17 mm.											
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet, edema persistente										Idem.											
ALTER. SISTEM.		_____										_____											
MOTILIDAD		Normal										Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> ? C. R. A. <input type="checkbox"/> ?										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ? FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ? ESTEREOPSIS <u>2</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE 0.05 meses 0.14 meses CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 14

A.V. | L. ?
C.

VISION BINOCULAR

SI ☐ ? NO ☐ ?

A.V. | L. ?
| C.

480

CASO N° 175 N° HISTORIA 22.438

DIAGNOSTICO: O.D.

EDAD DIAGNOSTICO

O.D.

O.I. 11 añosO.I. Glaucoma secund.a afaquia por catarata congénitaEVOLUCION A.V. Y P.O. Al aparecer tardíamente la hiperpresión no se produce ambliopía

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D.

O.I. 11,5 añosEDAD ACTUAL 16 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	11	12	13	14	15	16	7	8	9	12 años	12	13	14	15	16	7	8	9	12	
1	50																				
2/3	40																				
1/2	30																				
1/3	20																				
1/4	10																				
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA		Normal										Papila pálida, pero no excavada									
REFRACCION		+11+1,25 a 90°										+10+1 a 90°									
AMBLIPIA Y TRATAMIENTO																					
GONIOSCOPIA		Angulo IV										Angulo IV, restos de cápsula insertada en el ángulo a las 2 otras zonas de cápsula prendidas, hacia 12, sinequia anterior periférica total									
D. CORNEAL		12 mm.										12 mm.									
ALTER. OFTAL.		Restos capsulares en cámara anterior, cuerpos flotantes en vítreo, C.V. Grado I										Idem. idem. C. V. Grado IV, anisocoria por sinequias posteriores									
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		Normal										Normal									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/>									
												ESTEREOPSIS <u>60</u> DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 0.16 meses CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT REHABILITADOP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 4 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 1A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1 \\ C. 1 \end{array} \right.$

VISION BINOCULAR

SI ☒ NO ☐A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 0,9 \\ C. 1 \end{array} \right.$

CASO N° 176 N° HISTORIA 28.144
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 1 año
 O.I. 1 año
 O.I. Glaucoma congénito EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 1,1 años
 O.I. 1,3 años
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce ambliopía por anisometropía en O.D. por mayor presión en este ojo EDAD ACTUAL 8 años
 y ambliopía motora en O.D. O.D. O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
1																					
2/3																					
1/2																					
1/3																					
1/4																					
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA		0,7 0,4 0,4 -10-0,50 a 180° 0,4										0,3 0,3 0,3 -0,50+ 3,50 a 90° 0,3									
REFRACCION																					
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía profunda. Fij. fov. nistágmica. Lentilla										Fij. fov. nistágmica, oclusión OI/O 1 mes/1 día, 3 meses, penalización total O.I. con prismas, A. temporal mejora A.V.									
GONIOSCOPIA		Restos mesodérmicos que ocluyen el ángulo. Grado IV										idem. Dejan algunas zonas libres, Grado IV									
D. CORNEAL		13 mm.										12,5 mm.									
ALTER. OFTAL.		_____										_____									
ALTER. SISTEM.		_____										_____									
MOTILIDAD		Nistagmus horizontal pendular con gran componente latente de mayor amplitud fijando O.D., que algunas veces bloquea en convergencia																			
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1,1 años O.I. 1,3 años CON HIPERTENSION Y DE 2,5 años CON TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 16 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17

A.V. | L. 1/8 B 1/8 VISION BINOCULAR A.V. | L. 1/6 B 1/4
 c. 1/8 si ☐ NO ☒ c. 1/2

CASO Nº 177 Nº HISTORIA 41.965
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito EDAD DIAGNOSTICO O.D. 2 meses
 O.I. Glaucoma congénito O.I. 2 meses
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía media por anisometropía al evolucionar peor el aumento de P.O. EDAD NORMALIZACION P.O. O.D. 8 años
del O.I. EDAD ACTUAL 12 años O.I. 11 años

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
	50	Otro centro										Otro centro									
1	40																				
2/3	30																				
1/2	20																				
1/3	10																				
1/4																					
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA		0,3										0,5									
REFRACCION		-1,0, -0,75 -1,0 a 70º										-3 -1 a 120º									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Ambliopía media por ligera anisometropía no se recupera por la edad Oclusión OD/OI 1 mes/1 día 3 meses no mejora. Lentilla										Fij. fov. Amb. media lentilla									
GONIOSCOPIA		—										—									
D. CORNEAL		14 mm.										14 mm.									
ALTER. OFTAL.		—										—									
ALTER. SISTEM.		—										—									
MOTILIDAD		Normal. Test 4 D. positivo										Normal									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																			

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. ? O.I. + 3 ? CON HIPERTENSION Y DE 3 meses DE TRAT REHABILITADO

P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 1

A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 2/3 \\ C. 1 \end{array} \right.$

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1/3 \\ C. 1/2 \end{array} \right.$

483

CASO N° 178 N° HISTORIA 44.819
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 7 meses
 } O.I. 7 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 8 meses
 } O.I. 8 meses
 EDAD ACTUAL 4 años

EVOLUCION A.V. Y P.O. La A.V. no se altera al nor-
malizarse rápidamente la P.O. de una manera
simétrica

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
1	50																				
2/3	40																				
1/2	30																				
1/3	20																				
1/4	10																				
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
8																					
F.O. Y PAPILA	No se ve po- edema	0,8		0,6							No se ve po- edema	0,9		0,6							
REFRACCION		-4,50		-5-1								-5		-5-0,75							
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO																					
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectineo										Idem.									
D. CORNEAL		14 mm.										14 mm.									
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet										Idem.									
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		Normal										Normal									
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>											SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input type="checkbox"/> O.I. FUSION <input checked="" type="checkbox"/>									ESTEREOPSIS <u>30"</u> DE ARCO

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 8 meses O.I. 8 meses CON HIPERTENSION Y DE 0 DE TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12

A.V. } L. 1/2
 } C. 1

VISION BINOCULAR

SI ☒ NO ☐

A.V. } L. 1/2
 } C. 1

CASO N° 179 N° HISTORIA 35.188

DIAGNOSTICO: O.D. _____

EDAD DIAGNOSTICO _____

O.D. _____

O.I. 10 mesesO.I. Glaucoma congénito

EDAD NORMALIZACION P.O. _____

O.D. _____

O.I. 10 mesesEVOLUCION A.V. Y P.O. La ligera anisometropía y sobre todo la temprana instauración del tratamiento impiden la ambliopíaEDAD ACTUAL 6 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12		
1	50																						
2/3	40																						
1/2	30																						
1/3	20																						
1/4	10																						
1/6																							
1/8																							
1/10																							
1/20																							
B																							
F.O. Y PAPILA	Normal	Emétrope										0,5	Normal	Normal									
REFRACCION		Emétrope												-1-1 a 0d									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión a los 3 años 21 días/1 día, OD/OI durante 3 meses, luego 3 días/1 día hasta los 4 años. Penalización ligera O.D.										Fij. fov., ambliopía media											
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectineo										Idem.											
D. CORNEAL		12 mm.										14 mm.											
ALTER. OFTAL.		_____										_____											
ALTER. SISTEM.		_____										_____											
MOTILIDAD		Normal. Test 4 D. positivo										_____											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input checked="" type="checkbox"/> O.I.										ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO	

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 10 meses CON HIPERTENSION Y DE 3 años DE TRAT. REHABILITADOP.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 10 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 1 \\ C. 1 \end{array} \right.$ VISION BINOCULAR
SI ☒ NO ☐A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. 2/3 \\ C. 1 \end{array} \right.$

485

CASO N° 180 N° HISTORIA 53.046
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La mayor afectación orgánica
O.I. hace prever una ambliopía de este ojo

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 7 días
 O.I. 7 días
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses
 EDAD ACTUAL 2 años

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	Años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
8																									
F.O. Y PAPILA		No se ve papila edema 0,7												No se ve papila edema 0,8											
REFRACCION		-1a30a												-3-1,50 a 60a											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 3 días/1 día OD/OI Sigue en tratamiento																							
GONIOSCOPIA		Tipo glaucoma congénito. Restos de tejido mesodérmico y vasos en los ángulos radiales y anulares como si fuera una rubeosis												Restos de tejido mesodérmico y vasos en el ángulo radiales y angulares como si fuera una rubeosis.											
D. CORNEAL		13 mm.												14 mm.											
ALTER. OFTAL.		Desgarros en descemet												Desgarros en descemet Leucoma corneal no central											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Normal. Test 4 D. positivo												Normal											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> ? C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ? FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ? ESTEREOPSIS <input type="checkbox"/> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 meses O.I. 3 meses CON HIPERTENSION Y DE DE TRAT REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 18 P.O. CON TRATAMIENTO ☒ SIN TRATAMIENTO ☐ 18

VISION BINOCULAR
 A.V. { L. ?
 C. ?
 SI ☐ NO ☐ ?
 A.V. { L. ?
 C. ?

486

CASO N° 181 N° HISTORIA 56.355
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 15 días
 } O.I. 15 días
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 1 mes
 } O.I. 2 años
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0,3												0,5 0,4 0,4											
REFRACCION		+1-0,75 a 90°												-2-1 a 90°											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 1 mes/1 día OD/ID durante 4 meses. Penalización lejos OD												Fij. fov. inestable											
GONIOSCOPIA		Persistencia ligamento pectineo												Idem.											
D. CORNEAL		13 mm.												14,5 mm.											
ALTER. OFTAL.		Ptosis más acusada en O.D., pero sin llegar a ocluir la pupila												Ptosis O.I, no llega a mitad de la pupila											
ALTER. SISTEM.		_____												_____											
MOTILIDAD		Normal, test 4 D. positivo																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 mes 0.17 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADO

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

A.V. } L. 2/3
 } C. 1

VISION BINOCULAR
 SI ☐ NO ☒

A.V. } L. 1/3
 } C. 1/2

487

CASO Nº 182 Nº HISTORIA 39.695
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La simetría de la evolución de P.O. y el tipo de estrabismo impide la ambliopía profunda

EDAD DIAGNOSTICO { O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. { O.D. 3 meses
 O.I. 3 meses
 EDAD ACTUAL 5 años

O.D.

O.I.

A.V.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12		
1	50																						
2/3	40																						
1/2	30																						
1/3	20																						
1/4	10																						
1/6																							
1/8																							
1/10																							
1/20																							
B																							
F.O. Y PAPILA		0,7				0,5						0,9				0,5							
REFRACCION				-1,50 a 70°											-1,50 a 120°								
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 1/1 OD/OI por pseudo-parálisis no por ambliopía. Se hace tratamiento quirúrgico de la ambliopía										Fij. fov. nistágmica, ambos ojos motora											
GONOSCOPIA		Restos mesodérmicos que ocupan										el ángulo											
D. CORNEAL		13,5 mm.										13,5 mm.											
ALTER. OFTAL.		Pliegues en descemet										Pliegues en descemet											
ALTER. SISTEM.		_____										_____											
MOTILIDAD		Pseudo-parálisis de restos laterales no bloquea en convergencia del nistagmus CC +35° dificultad en abducción ambos ojos, fijación cruzada, convergencia +++, se hace 2 hilos a 14 mm. + retro 4 R.M. O.D. CC + 2°																					
VISION BINOCULAR		nistagmus latente horizontal en resorte derecho, frecuencia ++, ampli regular C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS NO DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																					

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 3 meses O.I. 13 meses CON HIPERTENSION Y DE 1,5 años TRAT. REHABILITADOR

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 9

A.V. { L. 1/4 tortícolis 1/2 binocular VISION BINOCULAR
 c. 1 SI ☐ NO ☒

A.V. { L. 1/4 tortícolis 1/2 binocular
 c. 1

488

CASO N° 183 N° HISTORIA 36.961DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito por aniridia
O.I. Glaucoma congénito por aniridia

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 6 díasO.I. 6 díasEVOLUCION A.V. Y P.O. La mala evolución de P.O.
y el n° de operaciones provocan la ptisis bulbi

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D.

O.I.

EDAD ACTUAL 5 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
1	50																				
2/3	40																				
1/2	30																				
1/3	20																				
1/4	10																				
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA	No se ve por edema 0,9										0,9										
REFRACCION																					
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO																					
GONIOSCOPIA	Iris hipoplasias, restos mesodérmicos en el ángulo																				
D. CORNEAL	18 mm.										18 mm.										
ALTER. OFTAL.	Evolución ptisis bulbi, aniridia										Ptisis bulbi, aniridia										
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD																					
VISION BINOCULAR	C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> O.I.										
ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE AM																					

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. _____ O.I. _____ CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT REHABIL

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐ P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☐A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. \\ c. \end{array} \right.$ PtisisVISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒A.V. $\left\{ \begin{array}{l} L. \\ c. \end{array} \right.$ Ptisis

489

SO N° 184 N° HISTORIA 49.256
 AGNOSTICO: O.D. Glaucoma infantil aniridia
 O.I. Glaucoma infantil aniridia
 OLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía orgánica y motora

EDAD DIAGNOSTICO

O.D. 2,5 añosO.I. 2,5 años

EDAD NORMALIZACION P.O.

O.D. 2,5 añosO.I. 2,5 añosEDAD ACTUAL 6 años

O.D.												O.I.													
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		Hipoplasia macular 0,5												Hipoplasia macular 0,5											
REFRACCION		-2,25 a 25a												-1,1 a 0a											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Lentilla. Fij. Nistagmica en fondo de hipoplasia macular												Idem											
GONIOSCOPIA		Hipoplasia iridiana con restos mesodérmicos en el ángulo																							
D. CORNEAL		12 mm.												12 mm.											
ALTER. OFTAL.		Aniridia												Aniridia											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Nistagmus resorte horizontal derecha, frecuencia ++, ritmo regular, amplitud ++ más grande al fijar O.D. en P.P.M. es pendular a veces cc 10 lejos doble elevación en abducción, insuficiencia convergencia cc 15 cerca																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>												SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/> ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO											

SULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 1 mes O.I. 1 mes CON HIPERTENSION Y DE 2 años DE TRAT. REHABILITADORCON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 13

L. 1/10, 1/8 binocular

VISION BINOCULAR

SI ☐ NO ☒

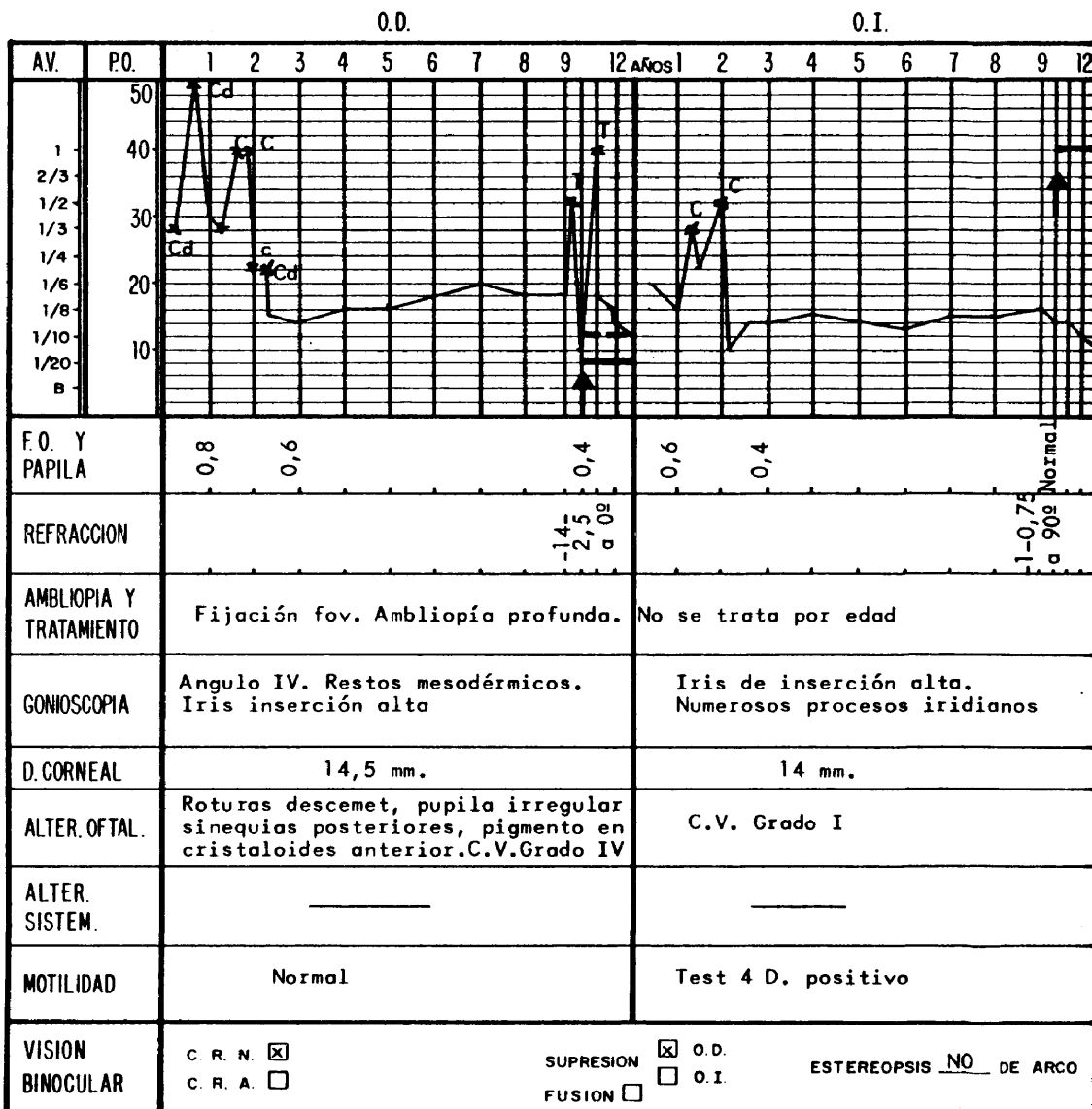
AV. L. 1/10, 1/8 binocular

c. 1/8 binocular

490

CASO Nº 185 Nº HISTORIA 53.091
 DIAGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Ambliopía funcional en O.D.
por la peor evolución de la hiperpresión

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 meses
 } O.I. 3 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. 11 años
 } O.I. 2 años
 EDAD ACTUAL 14 años



RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2,5 O.I. 1,5 CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT. REHABILITAD
 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 1
 A.V. { L. 1/20 VISION BINOCULAR A.V. { L. 1
 c. 1/10 si ☐ NO ☒ c. 1

SO N° 186 N° HISTORIA 53.879 EDAD DIAGNOSTICO O. D. 2 años
 AGNOSTICO: O. D. Glaucoma congénito por aniridia O. I. 3 años
 O. I. Glaucoma congénito por aniridia EDAD NORMALIZACION P.O. O. D. 2 años
 EVOLUCION A.V. Y P.O. Se produce una ambliopía moto- EDAD ACTUAL 4,5 años
aunque la evolución de P.O. es buena en am-
ps ojos

AV.	P.O.	O.D.												O.I.											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12				
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0,6 0,5												Norma 0,9 0,9											
REFRACCION		+2 esf. +0,75 a 90°												+2+1 a 65°											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Fij. zona macular nistágmica. Len- tilla cosmética												Idem.											
GONIOSCOPIA		Aniridia. Grado IV, restos mesodérmicos en ángulo																							
D. CORNEAL		12 mm.												12 mm.											
ALTER. OFTAL.		Hipoplasia macular. Aniridia												Idem.											
ALTER. SISTEM.																									
MOTILIDAD		Nistagmus horizontal pendular frecuencia +++ amplitud + ritmo regular en resorte a la derecha en levoversión y viceversa, disminuye pero sin bloqueo en posición tortícolis cara a su izquierda																							
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> SUPRESION <input checked="" type="checkbox"/> O.D. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO C. R. A. <input type="checkbox"/> FUSION <input type="checkbox"/> O.I.																							

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 2 años O.I. 2 años CON HIPERTENSION Y DE 3 DE TRAT. REHABILITADOR

O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 15

V. L. 1/10, 1/6 con lentilla cos- VISION BINOCULAR AV. L. 1/10, 1/6 con lenti-
 c. 1/10 métrica SI ☐ NO ☒ c. 1/10 lla cosmét.

492

CASO N° 187 N° HISTORIA 41.972
 DIAGNOSTICO: O.D. _____
 O.I. Glaucoma congénito
 EVOLUCION A.V. Y P.O. La P.O. elevada en O.I. pro-
voca anisometropía y ambliopía que se recupera
bien por edad

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 5 meses
 } O.I. 5 meses
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 5 meses
 EDAD ACTUAL 4 años

O.D.

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12		
1	50			↓																			
2/3	40																						
1/2	30																						
1/3	20																						
1/4	10																						
1/6																							
1/8																							
1/10																							
1/20																							
B																							
F.O. Y PAPIA	Norma	Norma										0,9	0,5	0,5									
REFRACCION		Emétrope										-6-1	0,00										
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 21 días/1 día OD/OI durante 3 meses. Penalización con laca										Fijación fov. inestable. Lentilla											
GONIOSCOPIA		Angulo IV Restos mesodérmicos										Angulo IV Persistencia ligamento pectineo											
D. CORNEAL		12 mm.										13,5 mm.											
ALTER. OFTAL.												Pliegues en descemet											
ALTER. SISTEM.																							
MOTILIDAD		CC + 15. Elevación en abducción a 60°. Se realiza 3,5										ambos ojos. Ducciones normales, Retro. R.M. O.I. Resec. R.L. O.I.											
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. FUSION <input type="checkbox"/> O.I. ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO											

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 0.13 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT. REHABILITADO

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 1

A.V. | L. 1
| C. 1

VISION BINOCULAR
SI ☐ NO ☒

AV. | L. 1/2
| C. 1

493

ASO N° 188 N° HISTORIA _____
 AGNOSTICO: O.D. Glaucoma congénito ?
 O.I. Glaucoma congénito
 VOLUCION A.V. Y P.O. _____

EDAD DIAGNOSTICO } O.D. 3 años
 } O.I. 3 años
 EDAD NORMALIZACION P.O. } O.D. _____
 } O.I. 3 años
 EDAD ACTUAL 5 años

		O.D.												O.I.											
AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	AÑOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12			
50																									
40																									
30																									
20																									
10																									
1																									
2/3																									
1/2																									
1/3																									
1/4																									
1/6																									
1/8																									
1/10																									
1/20																									
B																									
F.O. Y PAPILA		0,5												0,5											
REFRACCION		-2-1 a 0 ^o												-2-1 a 0 ^o											
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 1 mes/1 día. Pero no mejora en 3 meses												Ambliopía profunda por catarata. Fij. fov. inestable. Lentilla.											
GONIOSCOPIA		Iris de inserción alta. Numer osos procesos iridianos												Idem.											
D. CORNEAL		14 mm.												14,5 mm.											
ALTER. OFTAL		Pliegues en descemet												Catarata O.I. total Pliegues en descemet											
ALTER. SISTEM.		CC + 25. Domina O.D. Ducciones y versiones normales. Convergencia +++																							
MOTILIDAD																									
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input type="checkbox"/> C. R. A. <input checked="" type="checkbox"/>												SUPRESION <input type="checkbox"/> O.D. <input checked="" type="checkbox"/> O.I. FUSION <input type="checkbox"/>											
		ESTEREOPSIS <u>NO</u> DE ARCO																							

SULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 0.13 años CON HIPERTENSION Y DE _____ DE TRAT. REHABILITADOR

O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 17 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11

AV. L. 2/3 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ AV. L. 1/8
 C. 1 C. 1/6

494

CASO N° 189 N° HISTORIA 39.829

EDAD DIAGNOSTICO

O. D. _____
O. I. 6 meses

DIAGNOSTICO: O. D. _____

O. I. Glaucoma congénito

EDAD NORMALIZACION P.O.

O. D. _____
O. I. 12 meses

EVOLUCION A.V. Y P.O. La P.O. más alta en O.I. provoca anisometropía y ambliopía que no se recupera quizás por edad de tratamiento

EDAD ACTUAL 6 años

O.I.

AV.	P.O.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12 años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12
50																					
40																					
30																					
20																					
10																					
1																					
2/3																					
1/2																					
1/3																					
1/4																					
1/6																					
1/8																					
1/10																					
1/20																					
B																					
F.O. Y PAPILA		Normal										0,9									
REFRACCION		Emétrope										-6-1 a 20º									
AMBLIOPIA Y TRATAMIENTO		Oclusión 1 mes/1 día durante 6 meses. No se recupera										Ambliopía profunda. Fij. fov. Lentilla									
GONIOSCOPIA		Angulo IV Numerosos procesos iridianos										Iris de inserción alta por encima de línea de Schwalbe									
D. CORNEAL		12 mm.										14 mm.									
ALTER. OFTAL.												Roturas descemet Pigmento en cristaloides anterior									
ALTER. SISTEM.																					
MOTILIDAD		Normal. Test 4 D positivo																			
VISION BINOCULAR		C. R. N. <input checked="" type="checkbox"/> C. R. A. <input type="checkbox"/>										SUPRESION <input type="checkbox"/> O. D. FUSION <input type="checkbox"/> O. I. ESTEREOPSIS NO DE ARCO									

RESULTADO FINAL DESPUES DE O.D. 0 O.I. 16 meses CON HIPERTENSION Y DE 1 año DE TRAT REHABILITADO

P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 11 P.O. CON TRATAMIENTO ☐ SIN TRATAMIENTO ☒ 12A.V. L. 1 VISION BINOCULAR SI ☐ NO ☒ A.V. L. 1/8
C. 1 C. 1/6

R E S U L T A D O S

Y

A N A L I S I S E S T A D I S T I C O

496

GRAFICO NUMERO 1

1

El % global de operaciones fué de 702 intervenciones realizadas sobre 320 ojos, lo que implica 2,19 operaciones por ojo de una manera global.

PORCENTAJE DE INTERVENCION
GENERAL

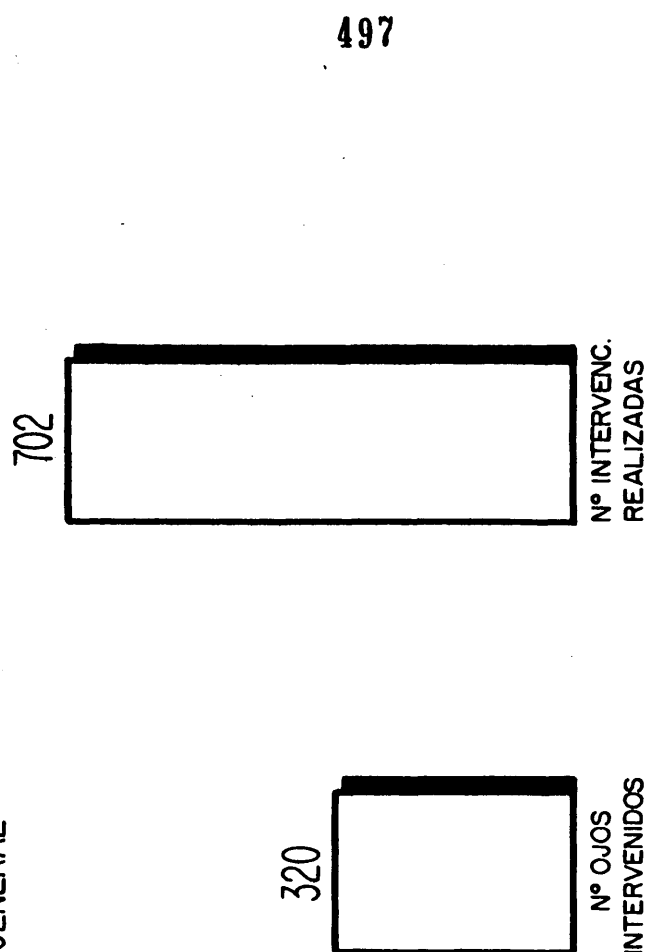


Gráfico Nº 1

GRAFICO NUMERO 2

3

Si correlacionamos el tipo de enfermo con el número de operaciones realizadas en el ojo obtenemos las curvas de la figura en las que podemos observar como las medias se van desplazando, siendo la de los ojos ciegos la más alejada de todos en número de operaciones, es muy importante reseñar como la curva de no ambliopes corta el eje de abcisas a partir del número 4, mientras que las demás se distribuyen hasta un gran número de operaciones.

	<u>G</u>	<u>A</u>	<u>NA</u>	<u>C</u>	<u>Ambi. solos.</u>		
0	73	65	6	4	0	$\bar{A} = 1,69$	$S = 1,95$
1	118	105	27	4	66		
2	61	43	24	6	27	$\bar{NA} = 1,54$	$S = 0,91$
3	32	22	4	6	18		
4	14	8	3	3	5	$\bar{C} = 4,43$	$S = 2,79$
5	13	9	-	4	5	$\bar{AS} = 2,38$	$S = 1,50$
6	13	6	-	7	4		
7	7	3	-	5	2		
8	7	3	-	4	3		
9	2	1	-	1	1		
10	6	4	-	2	3		

Observamos como ninguna de las curvas excepto la de los no ambliopes corta el eje de abcisas, sin embargo, la curva de los ambliopes si lo tiene su origen en el 0.

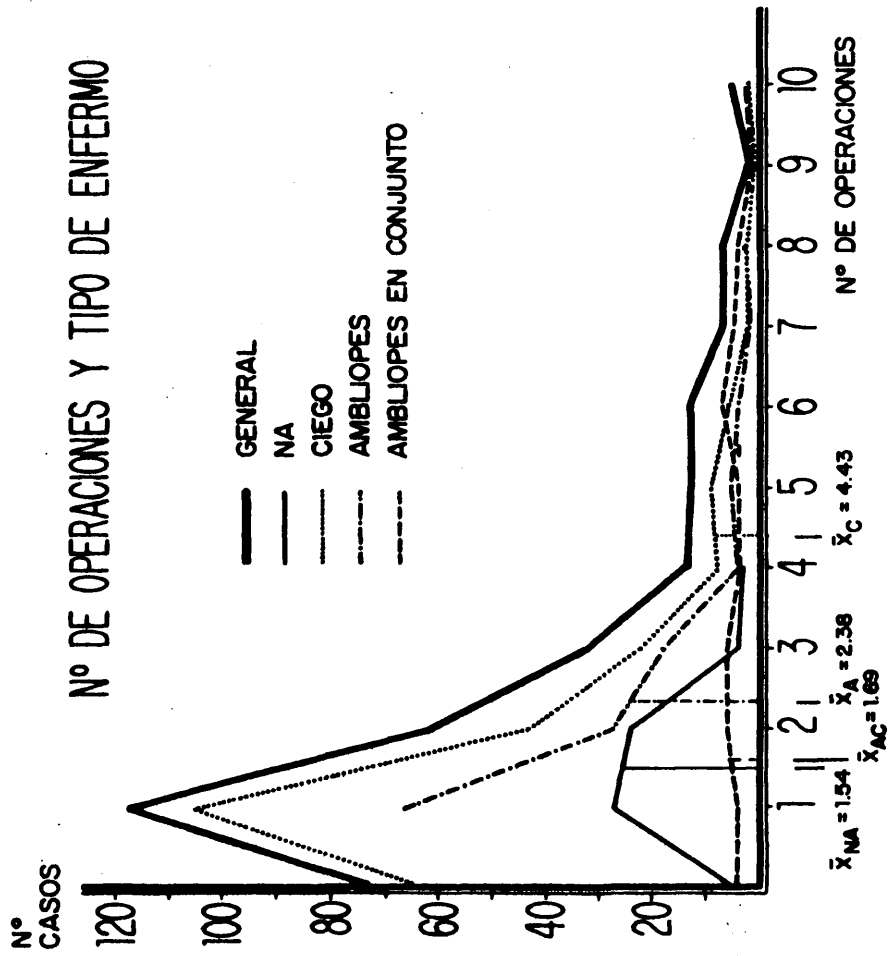


Gráfico Nº 2

Comparamos ahora el % relativo de éxitos según el tipo de operación realizada, así:

- De 312 goniotomías realizadas fueron efectivas 185, es decir el 59,29%.
- De 94 trabeculectomías realizadas fueron efectivas 70, es decir el 74,96%.
- De 21 trabeculotomías realizadas fueron efectivas 5, es decir el 23,80%.
- De 197 intervenciones (ciclodiatermias y criocoagulación) fueron efectivas 11 casos, es decir el 5,58%.
- De 37 ciclodifálisis realizadas fueron efectivas 6, es decir el 16,2%.
- De 41 casos en que se realizaron otras técnicas fueron efectivas 6, es decir el 31,70%, siendo casi todas ellas por un Elliot.

PORCENTAJES RELATIVO DE EXITOS SEGUN TIPO DE OPERACION

702 CASOS

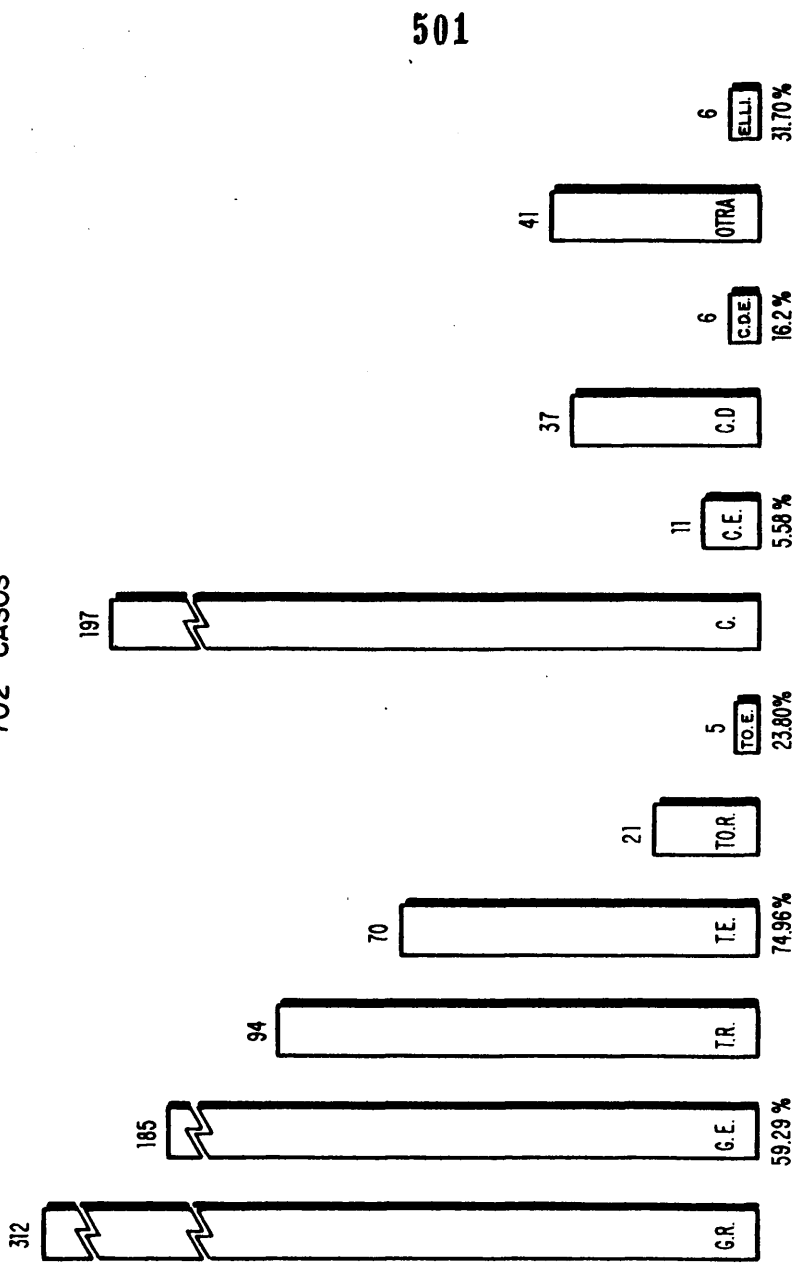


Gráfico No 3

Si representamos la curva de efectividad, es decir el número de operados dividido por el número de curados, observamos como la más efectiva ha sido la trabeculectomía seguida de la goniotomía, otras técnicas, trabeculotomía, ciclodíálisis y por último la ciclodiatermia.

G = 1,68
T = 1,34
To = 4,2
C = 17,90
Cd = 6,16
Otras= 3,15

CURVA DE EFECTIVIDAD DE CADA TIPO DE CIRUGIA

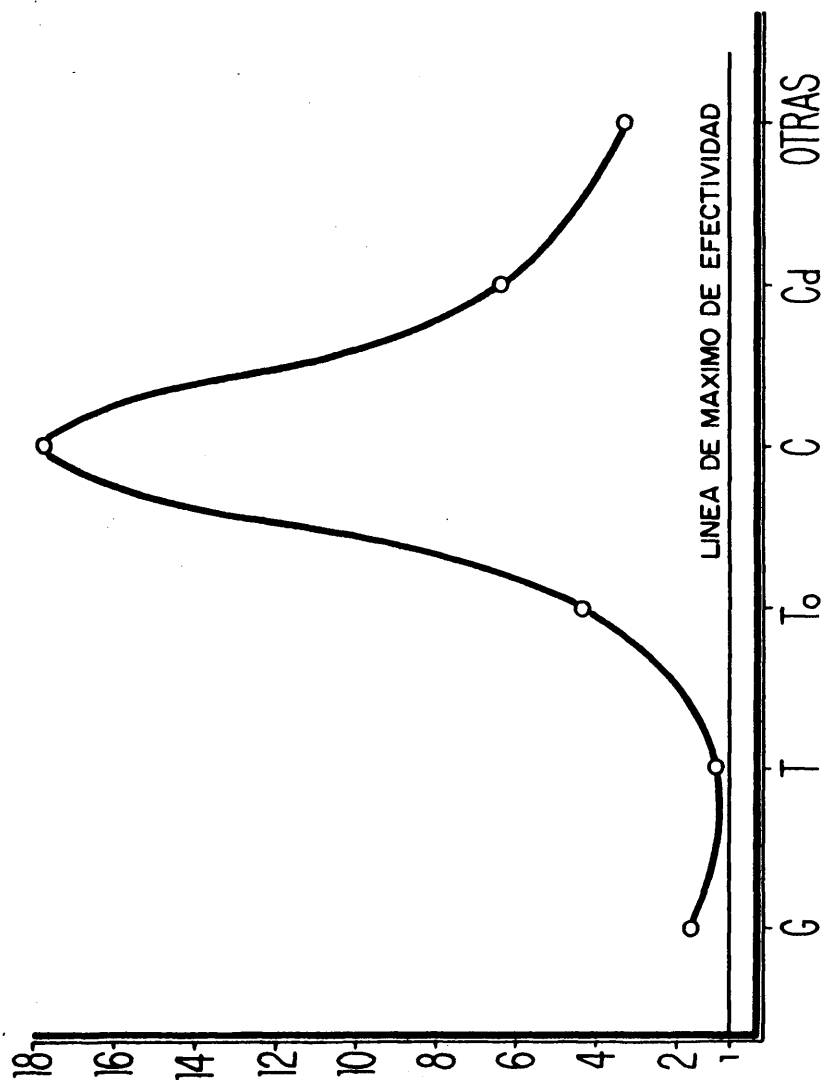


Gráfico Nº 4

Representamos ahora el número de curaciones en %, según el tipo de cirugía y sus complicaciones graves. Así, los curados por goniotomía supusieron un 73,79% (165 casos).

Mediante la trabeculectomía normalizamos el 24,13% de los pacientes (70) casos.

Mediante la trabeculotomía normalizamos el 1,72% de nuestros pacientes, (5 casos).

Con la ciclodiatermia normalizamos el 3,79% (11 casos).

Con otras técnicas normalizamos el 4,46% (13 casos).

Obtuvimos un 3,75% de Ptisis (12 casos).

Sin controlar la presión ocular se encuentra el 3,88% (14 casos).

CURADOS CON LAS DISTINTAS OPERACIONES GLOBALES Y COMPLICACIONES

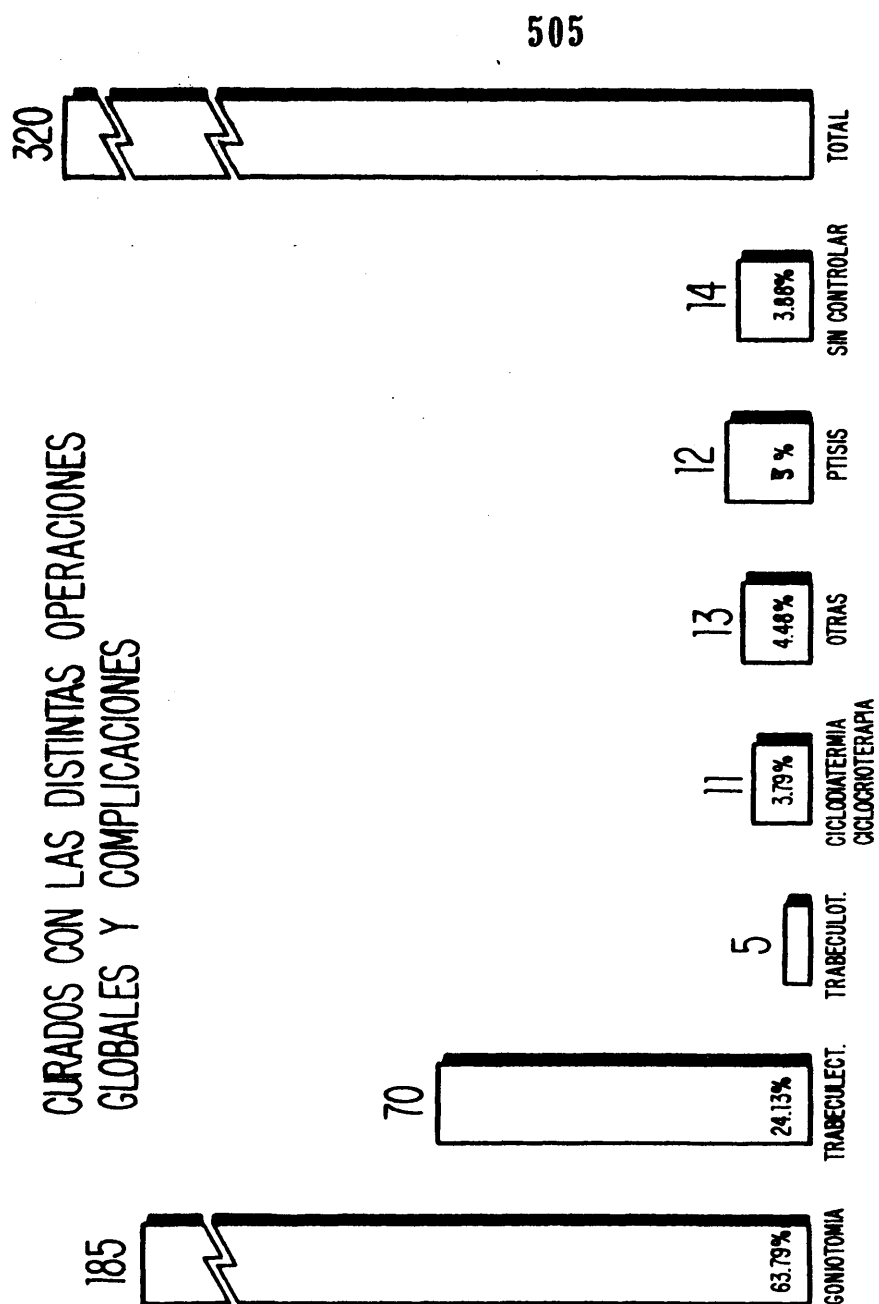


Gráfico No 5

Representamos el número de Ptisis desencadenadas por cada tipo de cirugía, y así:

- Fue del 1,70% de una manera general (12 casos) relacionándolo con el número de intervenciones realizadas, existiendo un pico máximo con la ciclodiatermia, por ser ésta una de las operaciones más veces realizada.

Sin embargo en la curva de %, teniendo en cuenta el número de operaciones realizadas con esta técnica, los máximos se encuentran en la ciclodiatéresis y en la trabeculotomía.

Ptisis	%	
1	0,32%	G
1	1,06%	T
1	4,76%	To
6	3,04%	C
2	5,90%	Cd
1	2,4%	Otras técnicas

Observamos como el mínimo de la curva de % se sitúa en las goniotomías con un 0,32%.

COMPLICACIONES SEGUN TIPO DE CIRUGIA

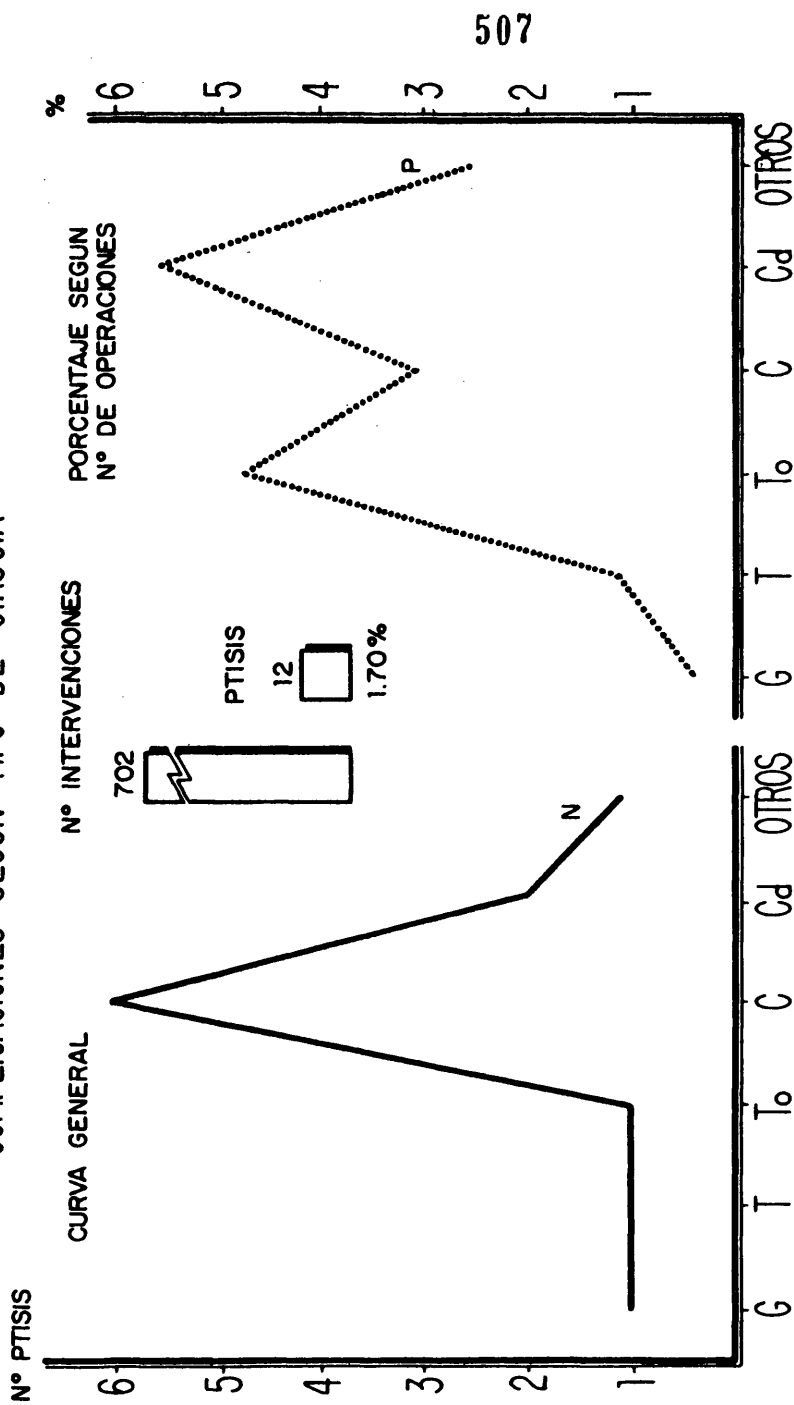


Gráfico Nº 6

Pero para no tratar injustamente a cada tipo de operación, correlacionamos cada caso de ptisis y tipo de cirugía con las intervenciones en número realizadas en ese ojo.

No observamos especial predilección en las goniotomías, trabeculectomías o trabeculotomías, pero sin embargo en la ciclodíálisis, ciclo diatermia y otras técnicas hay casos que se desencadenan con muy pocas intervenciones previas.

	<u>Nº casos</u>	<u>Oper. previas</u>
G	1	5
T	1	5
To	1	5
C	2	2
	1	1
	3	5
Cd	2	1
Otros	1	1

PTISIS EN RELACION CON N° DE INTERVENCIONES ANTERIORES Y TIPO DE CIRUGIA

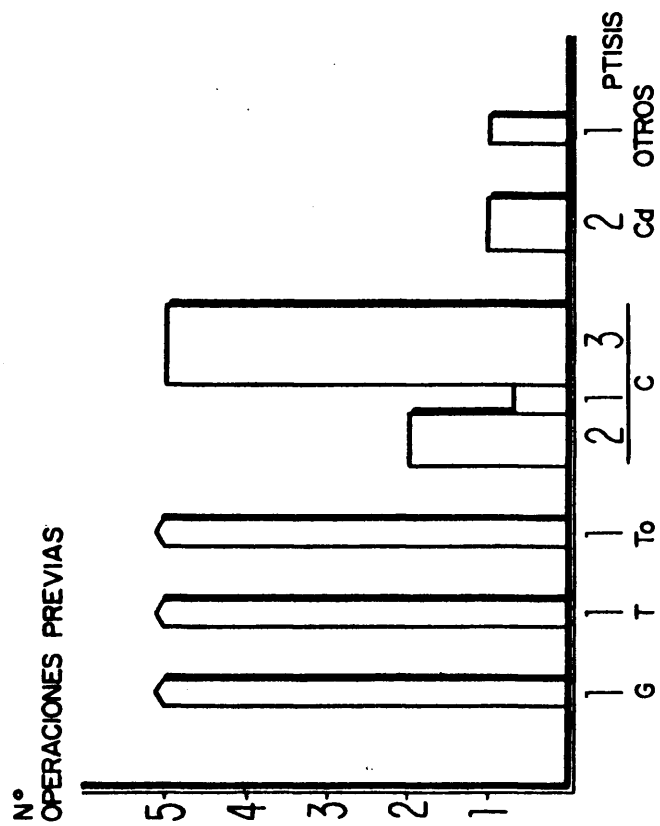


Gráfico Nº 7

Observemos las complicaciones de una manera global, comparando las con el número de intervenciones, y con el número de ojos afectados:

- Fué del 4,02% si lo relacionamos con el número de intervenciones.
- Fué del 9,06% si lo relacionamos con el número de ojos.

COMPLICACIONES GLOBALES

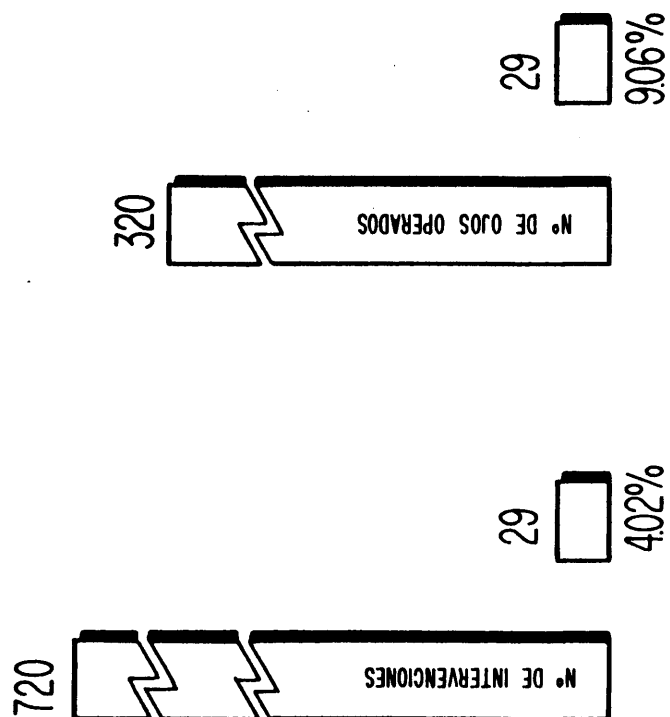


Gráfico Nº 8

Representamos el número de complicaciones totales y en %, según el tipo de cirugía, obteniendo un máximo en las ciclodíálisis y trabeculectomías y un mínimo con la ciclodiatermia y goniotomía (se exceptúan las ptisis).

	<u>Nº casos</u>	<u>%</u>
G	6	1,92%
T	7	7,44%
To	1	4,76%
C	-	0
Cd	3	8,1%
Otras	1	2,43%

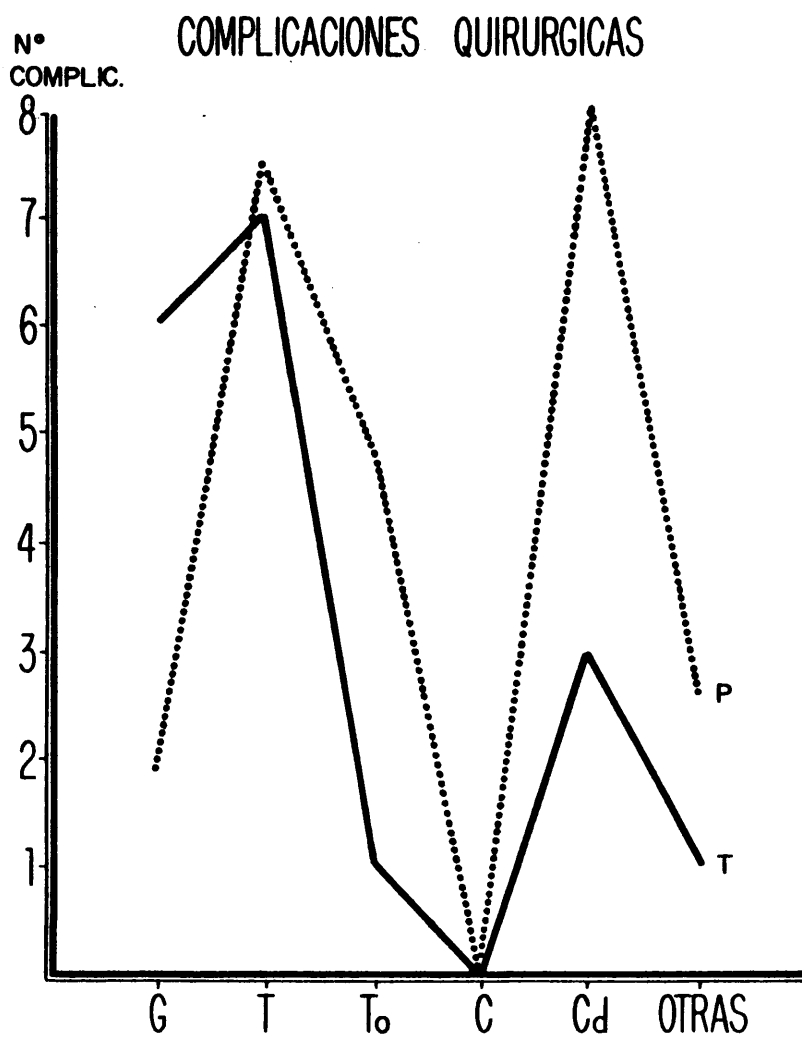


Gráfico Nº 9

Representamos las complicaciones quirúrgicas según la estructura ocular y según el tipo de cirugía, obteniendo las curvas que no nos demuestran una especial predilección de una técnica y de un tipo de lesión, aunque son las más frecuentes las iridianas seguidas de las cristalínicas, corneales y retinianas.

	<u>Total</u>	<u>G</u>	<u>I</u>	<u>To</u>	<u>Cd</u>	<u>Otras</u>
Córnea	4	0	2	1	1	-
Cristal.	5	0	2	2	1	-
Iris	6	1	3	1	-	1
Retina	3	2	0	0	1	-

COMPLICACIONES QUIRURGICAS

Nº DE COMPLICACIONES EN CADA TIPO DE CIRUGIA EN DIVERSAS ESTRUCTURAS OCULARES

Nº CASOS

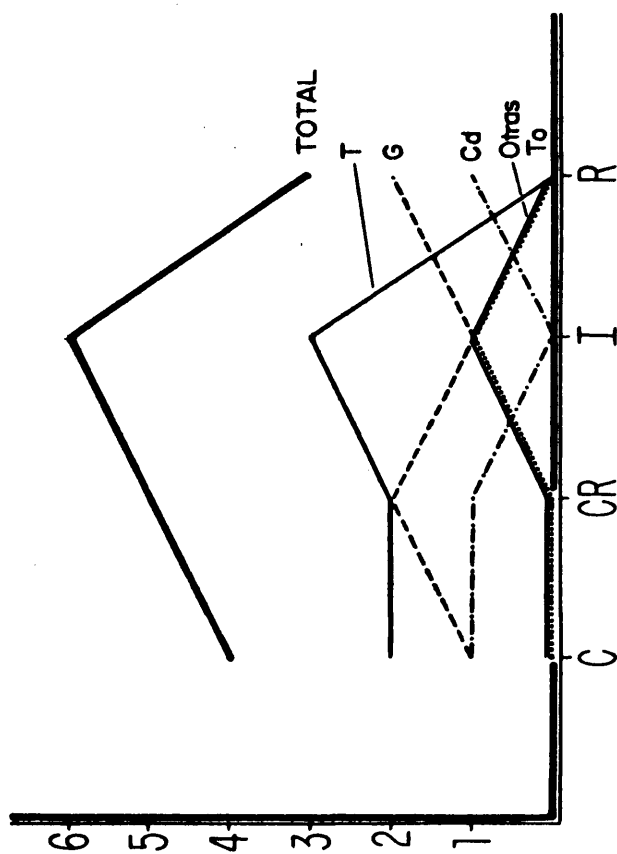


Gráfico Nº 10

En resumen representamos en % las lesiones asociadas o producidas en el glaucoma que persisten después del tratamiento teniendo en cuenta su localización y su valor para recuperación funcional.

El máximo se sitúa en las corneales adquiriendo una línea descendente en cristalino, retina y otras. En general ese % se mantiene en los tres grupos de enfermos.

<u>Ambliopes</u>	Córnea	13,43%
	Cristalino	14,9%
	Retina	0,74%
	Otras	5,9%
<u>No ambliopes</u>	Córnea	18,75%
	Cristalino	18,75%
	Otras	12,5%
<u>Ciegos</u>	Córnea	82,60%
	Cristalino	43,47%
	Retina	4,34%
	Otras	8,69%
Totales	Córnea	22,75%
	Cristalino	19,04%
	Retina	1,05%
	Otras	7,4%

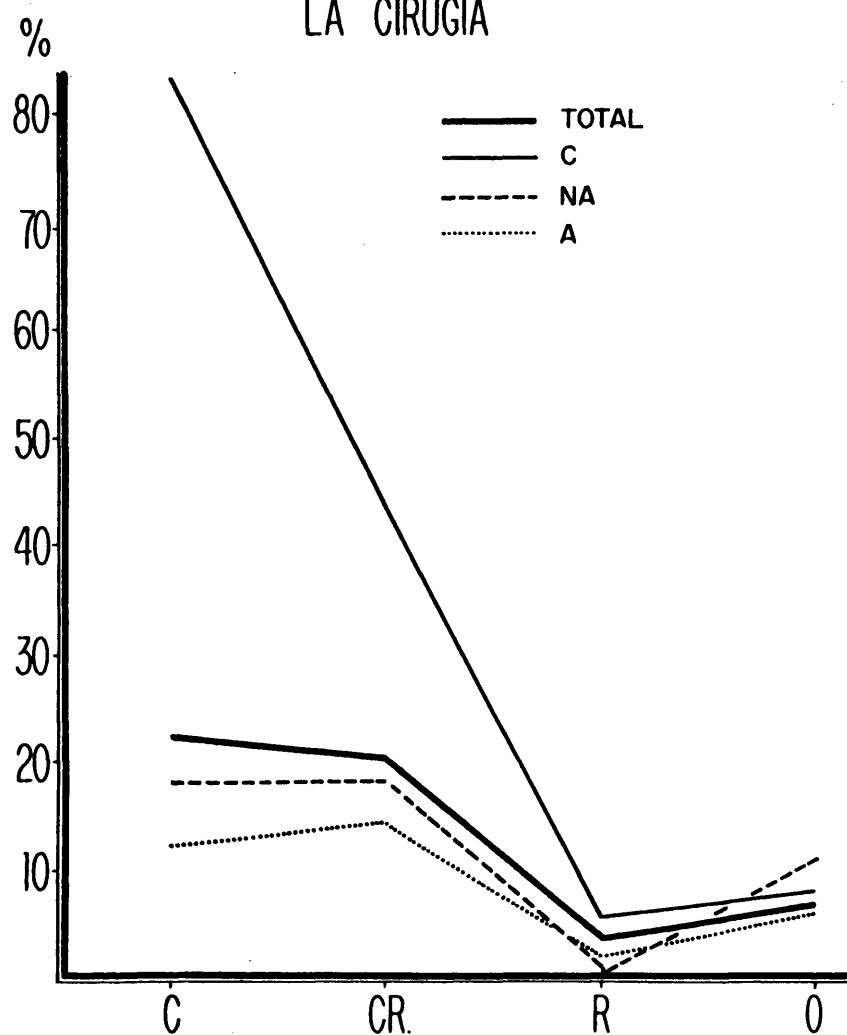
LESIONES ASOCIADAS O PRODUCIDAS POR
LA CIRUGIA

Gráfico Nº 11

Observamos la distribución en edad del tiempo de evolución seguida a los enfermos analizados.

La media es de 7,87 años y la desviación típica muy alta, de 3,35:

El aspecto de la curva es trimodal, obteniéndose un máximo a los 5 años, a los 9 años, y en la de los enfermos de más de 14 años.

X	F	
1	1	
2	7	
3	7	
4	17	
5	30	
6	22	
7	10	$\bar{X} = 7,87\%$
8	18	
9	25	$S = 3,35$
10	9	
11	6	
12	5	
13	7	
14	<u>25</u>	

DISTRIBUCION DE LA EDAD DE SEGUIMIENTO DE LOS GLAUCOMA MAXIMO 22 AÑOS

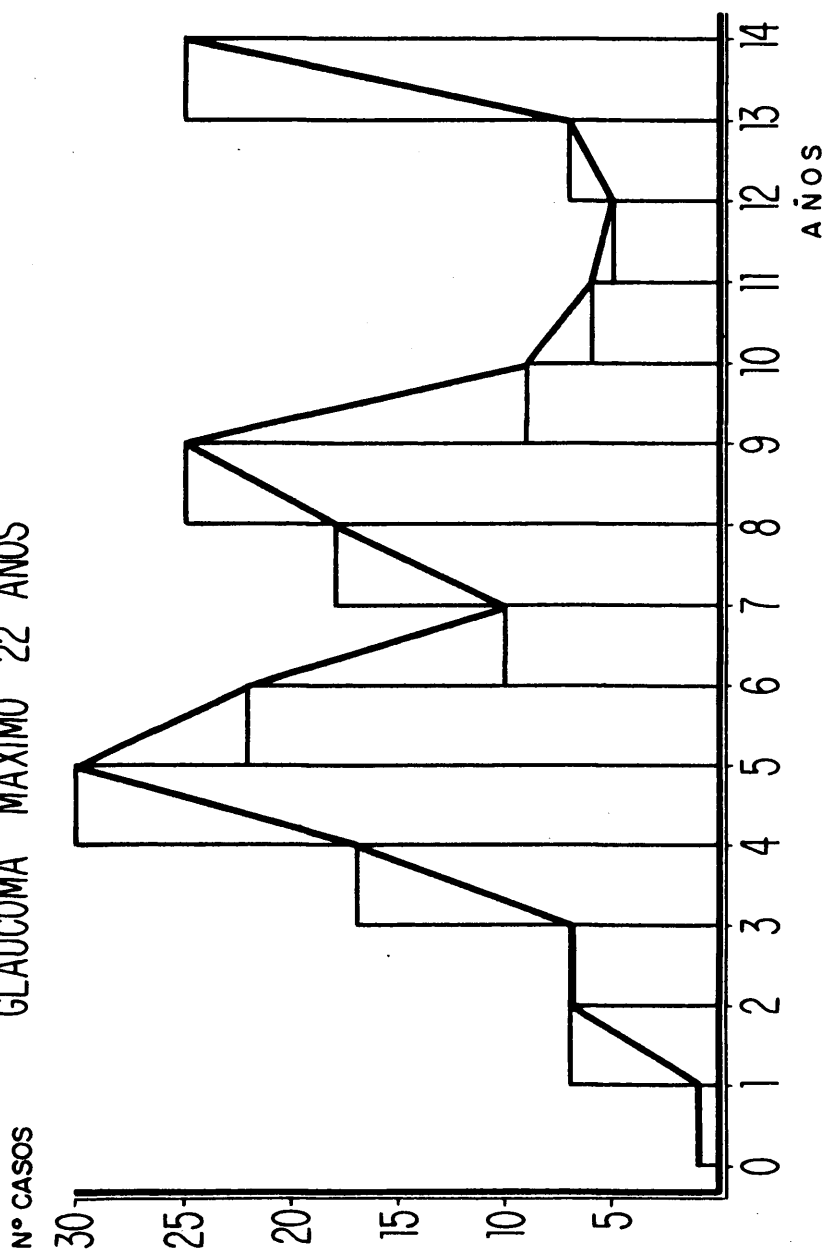


Gráfico Nº 12

Del total de casos seguidos, 189, obtuvimos 17 casos ciegos bi laterales y 6 casos ciegos monolaterales que representan respectivamente - el 8,99% y el 3,17%, es decir, en estos casos la lesión orgánica coincidía con la disminución de la agudeza visual y estaba situada por debajo de 1/10.

En conjunto obtuvimos un 12,56% de lesiones orgánicas a las que pudimos achacar la ceguera (social).

PORCENTAJES DE LESIONES ORGANICAS IRRECUPERABLES

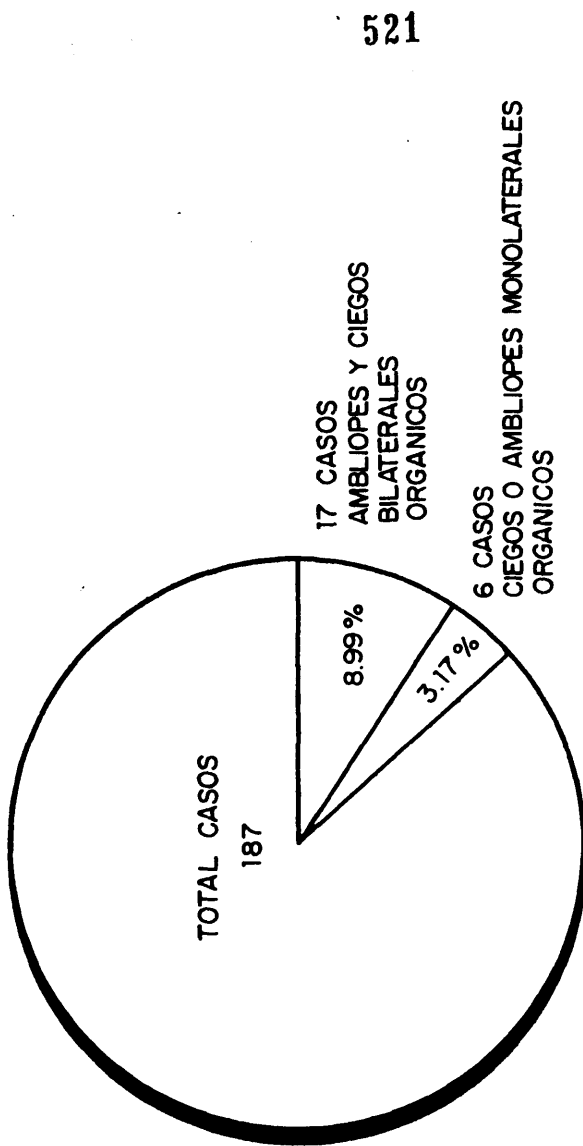


Gráfico Nº 13

Intentamos correlacionar el tipo de ambliopía al iniciarse el tratamiento, según la edad del mismo pero no pudimos estadísticamente por medio de la aplicación de "T", demostrar que fuesen curvas distintas y efectivamente si las observamos vemos como son muy similares, no pudiendo predecir el tipo de ambliopía que íbamos a encontrar al iniciar el tratamiento, observándose todos los tipos a todas las edades.

<u>X</u>	<u>L</u>	<u>M</u>	<u>G</u>		
1	-	-	-		
2	-	-	5		
3	-	3	9		
4	1	1	17	$\bar{L} = 6,7$	$S = 2,35$
5	-	6	15	$\bar{M} = 6,86$	$S = 2,99$
6	-	2	13	$\bar{G} = 6,03$	$S = 2,31$
7	3	2	11	$\bar{X} = 6,35$	
8	-	6	7	$S = 2,93$	
9	1	1	4		
10	1	2	3		
11	-	3	2		
12	-	1	1		
13	-	-	2		
14	<u>-</u>	<u>2</u>	<u>4</u>		
	6	+	36	+	92 = 134

PORCENTAJE AMBLOPIES MONOLATERALES AL INICIARSE TRATAMIENTO

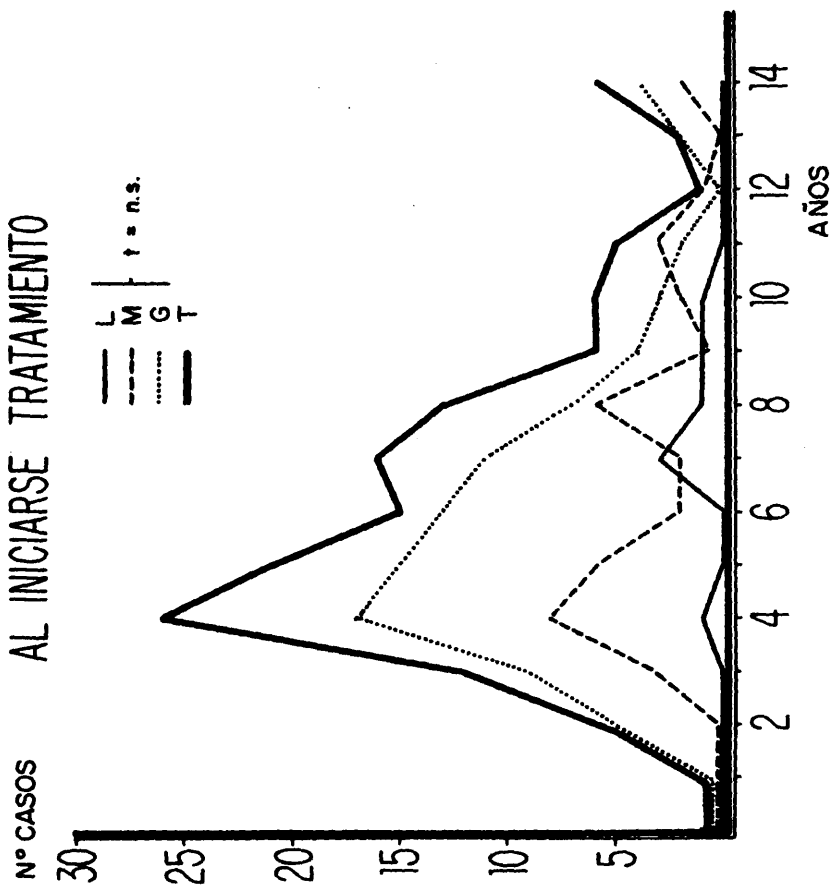


Gráfico Nº 14

El % global de ambliopes fué del 70,89%, es decir, 134 casos, pero si intentamos correlacionar la ambliopía con la mono o bilateralidad del glaucoma congénito, encontramos que de los 189 casos, 131 eran bilaterales, es decir, el 68,79%, y 58 eran monolaterales, es decir, el 31,21%

Pues bien, de los bilaterales, sólo presentaban ambliopía el 60,30% de los casos, 79 pacientes; mientras que de los monolaterales era el 94,82%, es decir 55 pacientes.

A su vez comparado con el número total de ambliopes representan los bilaterales el 58,55% y los monolaterales el 42,04%.

CORRELACION ENTRE AMBLOPIES EN GLAUCOMAS MONOLATERALES O BILATERALES

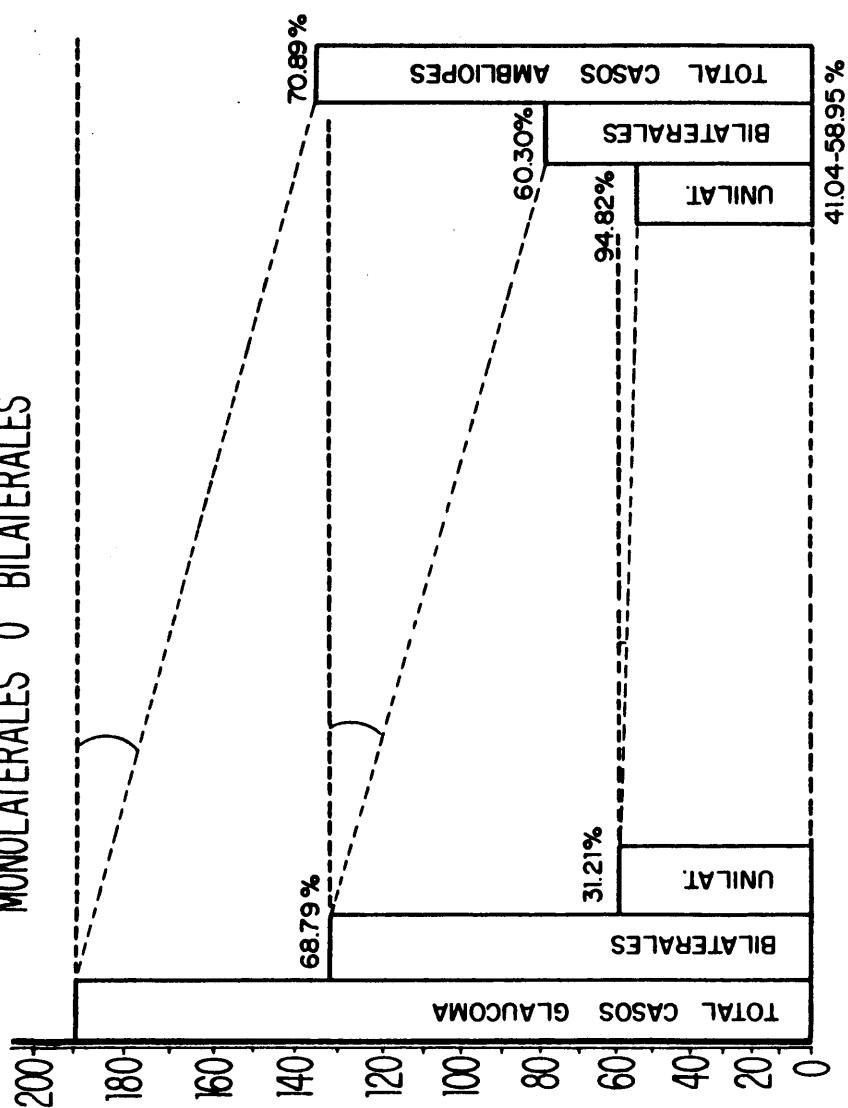


Gráfico Nº 15

Representamos las curvas de edad aparición del glaucoma y número de ambliopías, vemos como ambas curvas (gráfico 5) marchan de una forma simétrica hasta la edad de 3,5 años, en las que empiezan a diverger aumentando ostensiblemente esta diferencia a partir de los 4 años. Es por esto por lo que la media de la curva de los glaucomas aparece ligeramente desplazada a la derecha.

<u>X</u>	<u>G</u>	<u>A</u>		
0,5	104	75		
1	34	33		
1,5	3	3	$\bar{G} = 1,34$	$S = 1,30$
2	11	9	$\bar{A} = 1,07$	$S = 0,96$
2,5	-	-		
3	5	5		
3,5	1	1		
4	<u>31</u>	<u>8</u>		
	189	134		

Observamos como el máximo de la curva se sitúa entre los 6 primeros meses manteniéndose de una manera uniforme a partir de 1,5 años de edad.

Si correlacionamos esto mismo en % (gráfico 6), es importante ver como el número de ambliopías, en edades anteriores a los 3,5 años de edad está alrededor o por encima del 75%, mientras que a partir de los 4 años disminuye al 25%.

AÑOS DE APARICION GLAUCOMA Y AMBLIOPIA

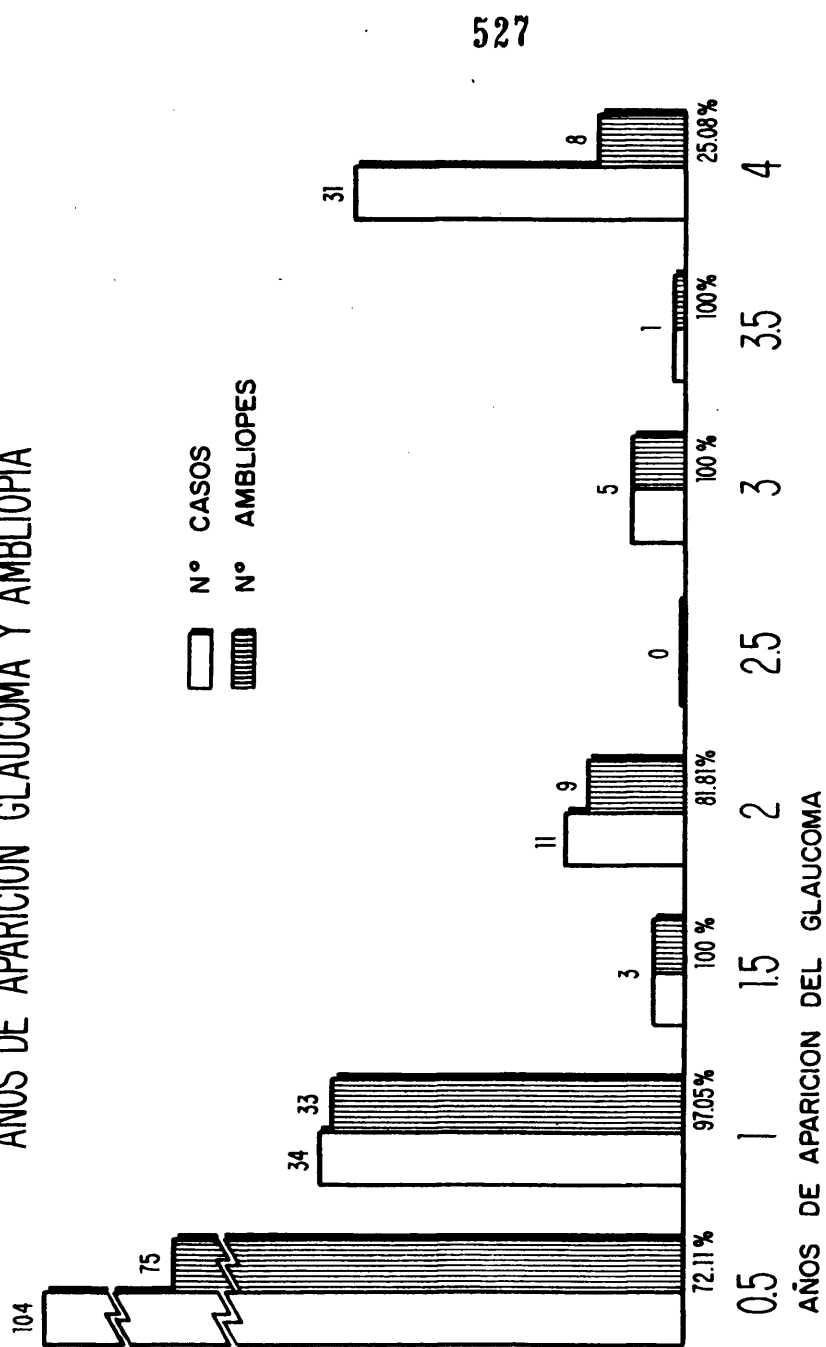


Gráfico Nº 16

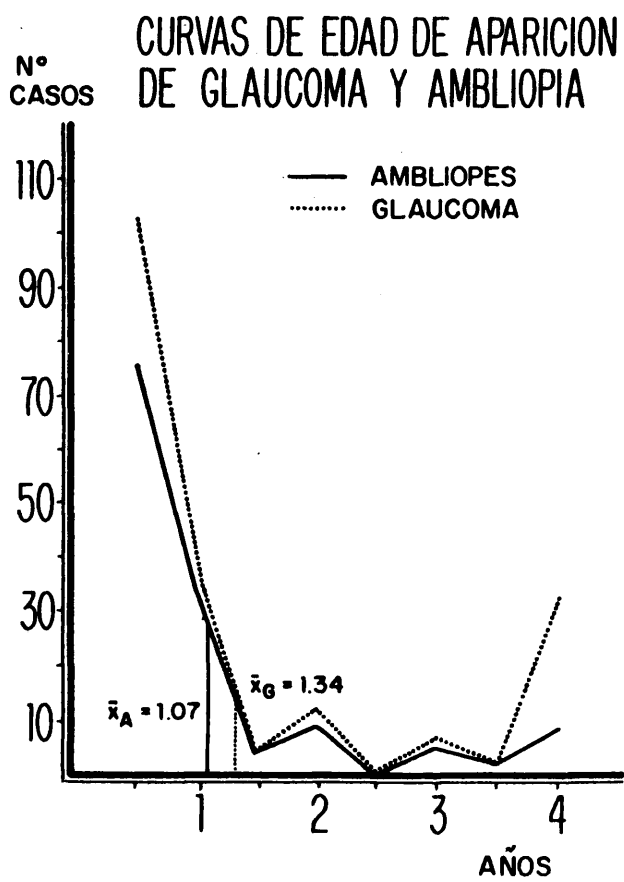


Gráfico Nº 17

Intentamos correlacionar de una manera significativa la diferencia en tiempo transcurrido desde la curación del primer ojo al otro y su relación con la presencia o no de ambliopía, obteniéndose la curva que se observa en la figura.

Obtuvimos una media de 7,15 meses y una desviación típica de 5, esta dispersión tan grande es fundamentalmente debida a la gran cantidad de casos que tienen más de un año de diferencia en los ambliopes en cuanto a su curación, el 30,59% de la muestra ambliópica se comporta de esta forma.

<u>X</u>	<u>F</u>	
0	23	
1	7	
2	5	
3	6	$\bar{X} = 7,15$
4	11	$S = 5$
5	5	
6	11	
7	3	
8	4	
9	1	
10	4	
11	2	
12	11	
13	41	

Sin embargo podemos encontrar ambliopes aún sin diferencia ostensible en la curación de un ojo con respecto a la del otro ojo, quizás debido a otros factores productores de ambliopía.

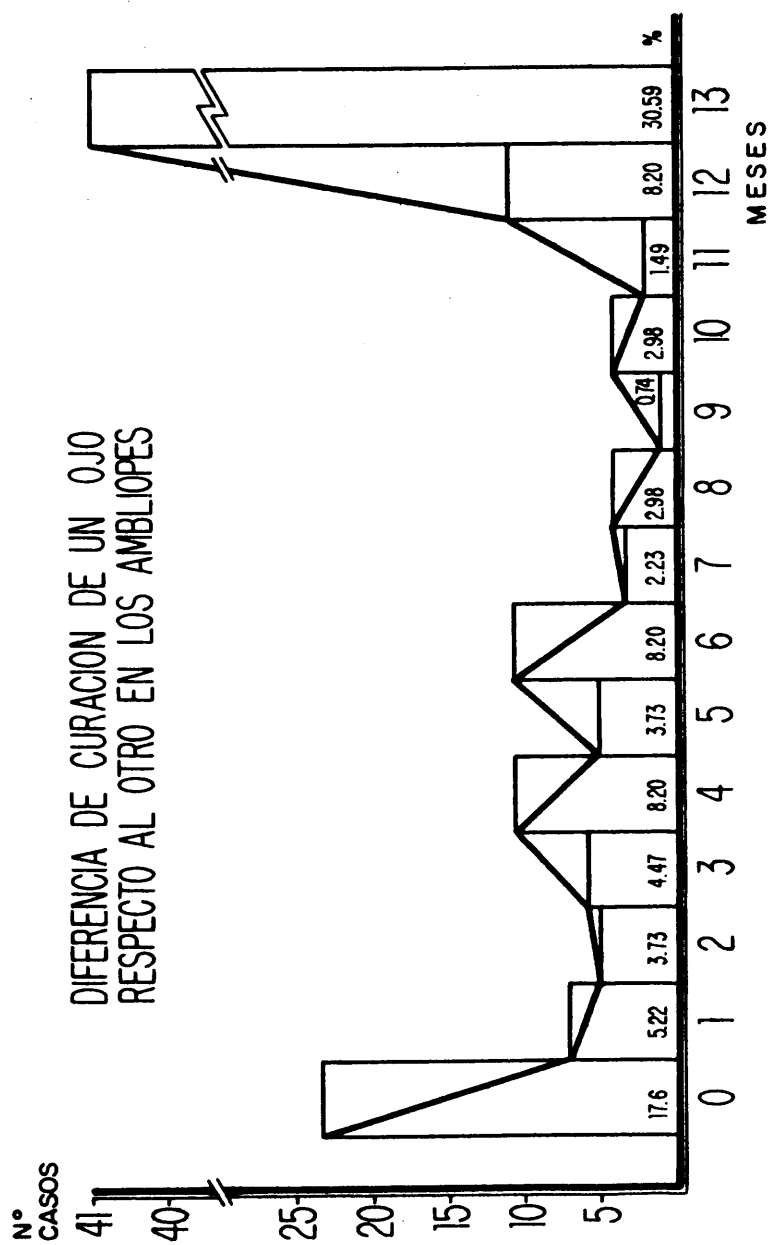


Gráfico Nº 18

Representamos la diferencia en número de operaciones realizadas sobre cada ojo en tres tipos de muestra, ambliopes, no ambliopes y ciegos.

Observamos en la figura como las medias se van desplazando hacia la derecha siendo incluso mayor la diferencia media de los ciegos. Es importante señalar cómo la curva de los no ambliopes cruza el eje de las coordenadas a partir de 2, mientras que la curva de ambliopes y de ciegos prosiguen llegando incluso la primera de ellas a 10.

<u>X</u>	<u>A</u>	<u>C</u>	<u>N.A.</u>		
0	25	2	17		
1	70	12	13		
2	19	3	2		
3	9	2	-	$\overline{NA} = 0,53$	$S = 0,61$
4	3	1	-	$\overline{A} = 1,49$	$S = 1,61$
5	2	1	-	$\overline{C} = 2$	$S = 1,81$
6	3	1	-		
7	1	1	-		
8	1	-	-		
9	-	-	-		
10	1	-	-		

Nº CASOS

DIFERENCIAS DE UN OJO CON OTRO EN OPERACIONES

..... AMBLIOPÍAS
 - - - - CIEGOS
 ——— NA

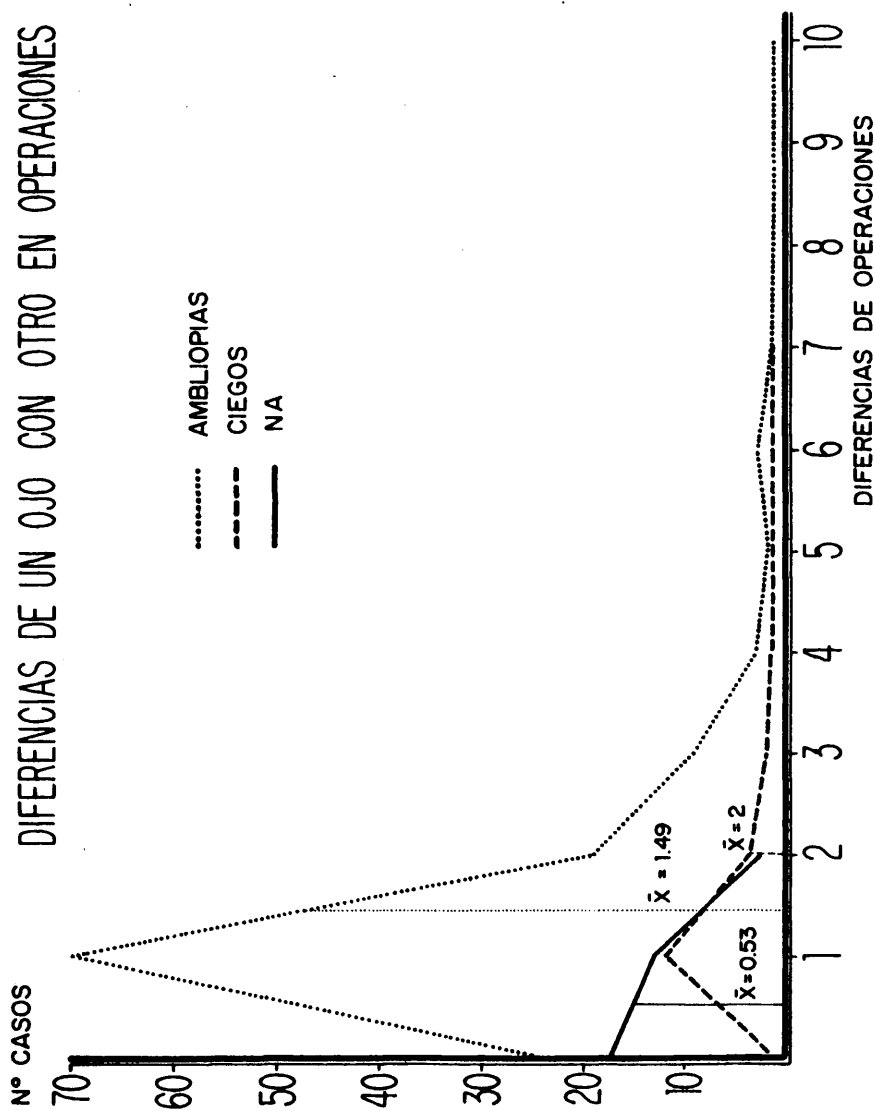


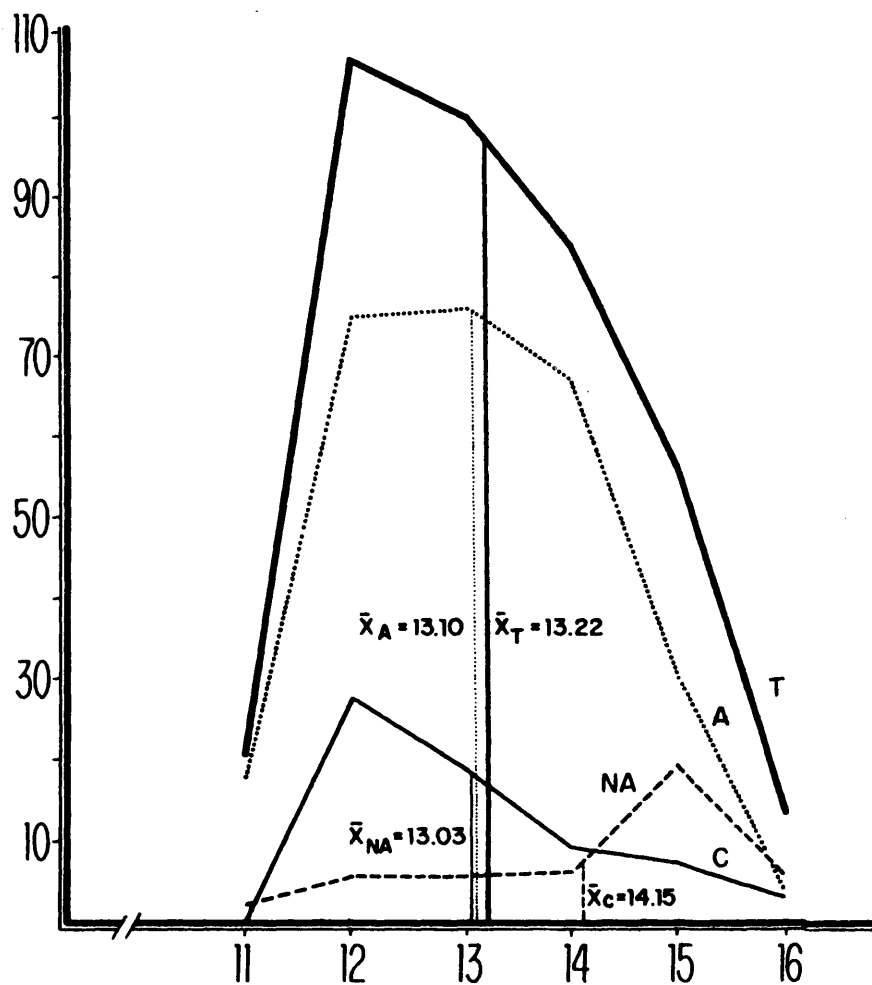
Gráfico Nº 19

Intentamos correlacionar el diámetro corneal con el tipo de enfermos y observamos cómo las curvas de ambliopes y no ambliopes no son sig-nificativas, en cuanto a que sean distintas, mientras que en la de los ciegos, el máximo se encuentra en 15 mm. de diámetro invirtiéndose la morfología de la curva, ya que en las anteriores curvas el máximo se sitúa en 12 y es decreciente a partir de esta cifra.

Las medias de ambliopes y no ambliopes no tienen prácticamente variación mientras que la de los ciegos se desplaza significativamente hacia la derecha.

<u>X</u>	<u>C</u>	<u>A</u>	<u>N.A.</u>	<u>T</u>		
11	2	18	-	20		
12	6	74	27	107		
13	6	75	19	100	$\bar{C} = 14,15$	$S = 1,39$
14	7	67	9	83	$\bar{A} = 13,10$	$S = 1,16$
15	19	30	7	56	$\bar{NA} = 13,03$	$S = 1,13$
16	6	4	2	12	$\bar{X} = 13,22$	$S = 1,24$

DIAMETRO CORNEAL EN RELACION CON EL TIPO DE ENFERMOS



Si representamos la diferencia de tamaño en milímetros, de una córnea con respecto a la otra, entonces sí que encontramos diferencias muy significativas según el tipo de curva que registremos.

Así, la media de los no ambliopes es inferior a 1 mm., mientras que la de los ciegos y ambliopes se deslizan hacia la derecha siendo incluso superior la de los ambliopes a la de los ciegos.

Es importante observar cómo la muestra de los no ambliopes corta el eje de abscisas en 1.

<u>X</u>	<u>C</u>	<u>A</u>	<u>N.A.</u>	<u>T</u>	
0	8	32	27	67	$\bar{C} = 0,76 \quad S = 0,73$
0,5	5	20	3	28	$\bar{A} = 1,007 \quad S = 0,75$
1	4	32	2	38	$\overline{NA} = 0,109 \quad S = 0,27$
1,5	2	14	-	16	$\bar{X} = 0,825 \quad S = 0,77$
2	4	36	-	40	

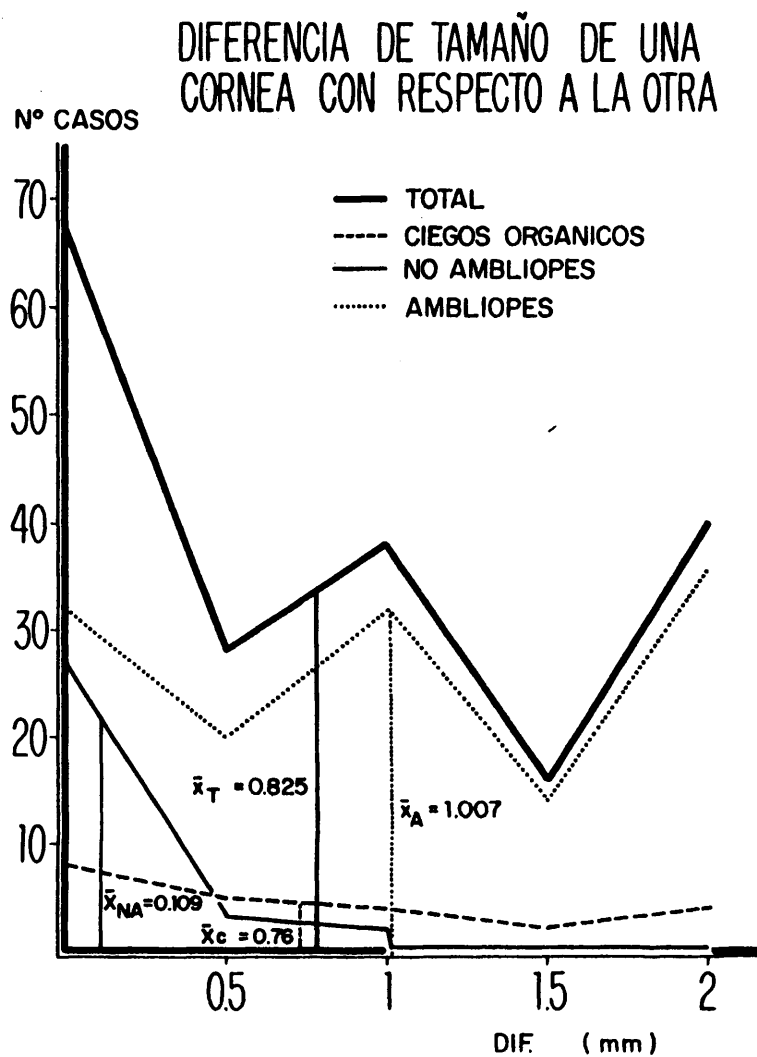


Gráfico Nº 21

Analizamos de forma global los % de:

- Ambliopes: 70,89% (134 casos)
- Anisometropías esféricas: 70,37% (133 casos)
- Astigmatismos: 61,19% (82 casos)
- Estrabismos: 21,16% (40 casos)
- Nistagnus: 14,81% (28 casos)

referidos al número total de casos.

PORCENTAJES GENERALES

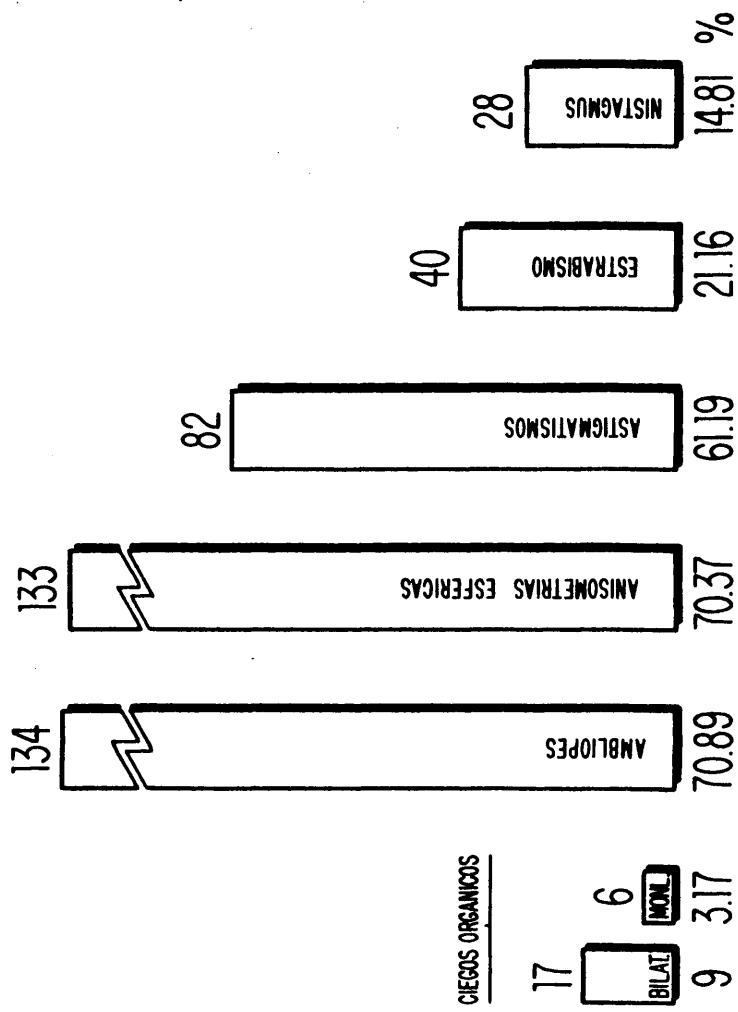


Gráfico No 22

Comparemos en % la proporción de anisometropías en los ambliopes y en los no ambliopes, y el tipo que predomina en cada muestra.

Vemos como el % de anisometropías es muy superior en los ambliopes, el 91,75%, de las cuales el 83,58% son miópicas y el 8,20% hipermetrópicas. Siendo además el % de las graves el más ostensible ya que fué del 55,22%, las medias del 26,86% y las ligeras del 9,7%.

En los no ambliopes el % es mucho más pequeño, menos de la mitad, el 31,25%, siendo la proporción en tipo inversa a la de los ambliopes, ligeras del 18,75%, y medianas y graves del 6,25%.

AMBLIOPESNO AMBLIOPES

<u>L</u>	<u>M</u>	<u>G</u>	<u>Total</u>		<u>L</u>	<u>M</u>	<u>G</u>	<u>Total</u>
13	28	71	112	miópicas	6	2	2	10
-	8	3	11	hipermetrópicas				
13	36	74	123					

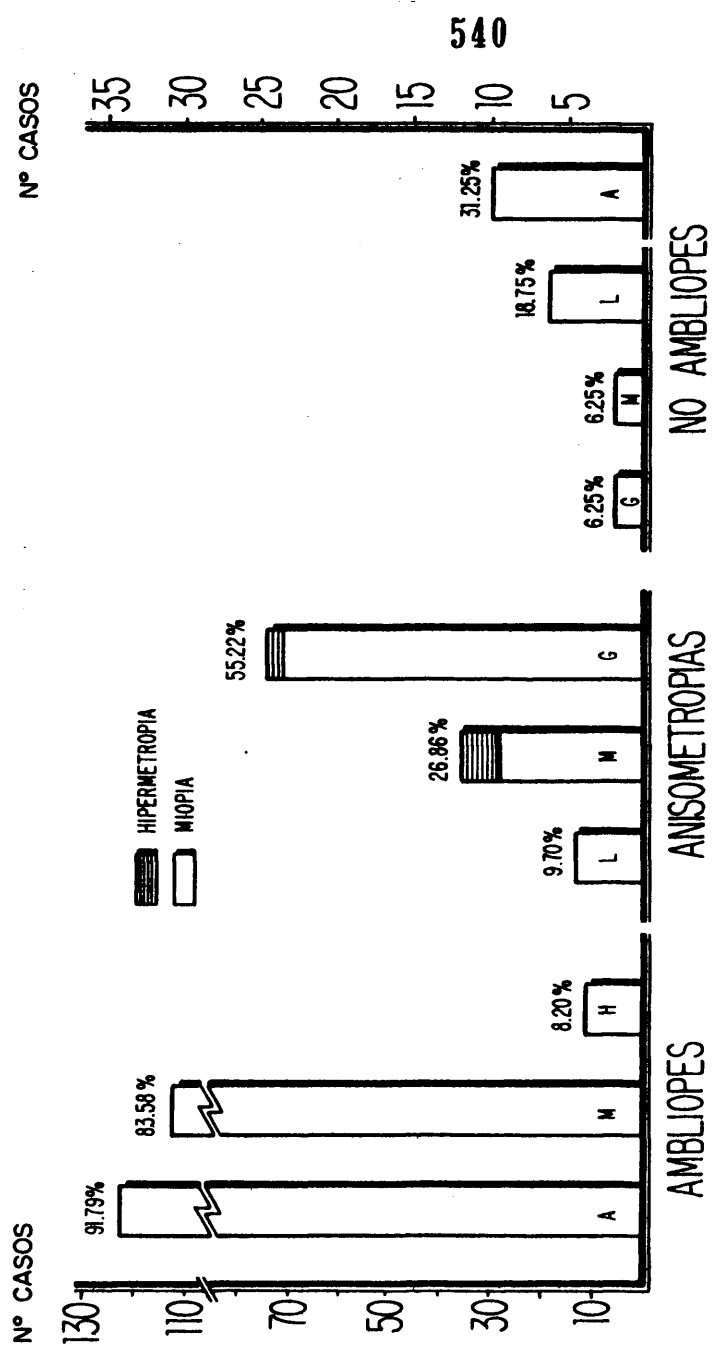


Gráfico Nº 23

La proporción de astigmatismos en los ambliopes fué del 56,95%, mientras que en los no ambliopes fué solamente del 9,37%.

El % según el tipo de astigmatismos fué de: ligeros 32,83%; medianos 17,16%; y graves 8,9%. En los no ambliopes no había astigmatismos graves y se obtuvo el 6,25% medianos y el 3,12% ligeros.

AMBLIOPES

<u>L</u>	<u>M</u>	<u>G</u>	<u>T</u>
44	23	12	79

NO AMBLIOPES

<u>L</u>	<u>M</u>	<u>T</u>
1	2	3

ASTIGMATISMOS

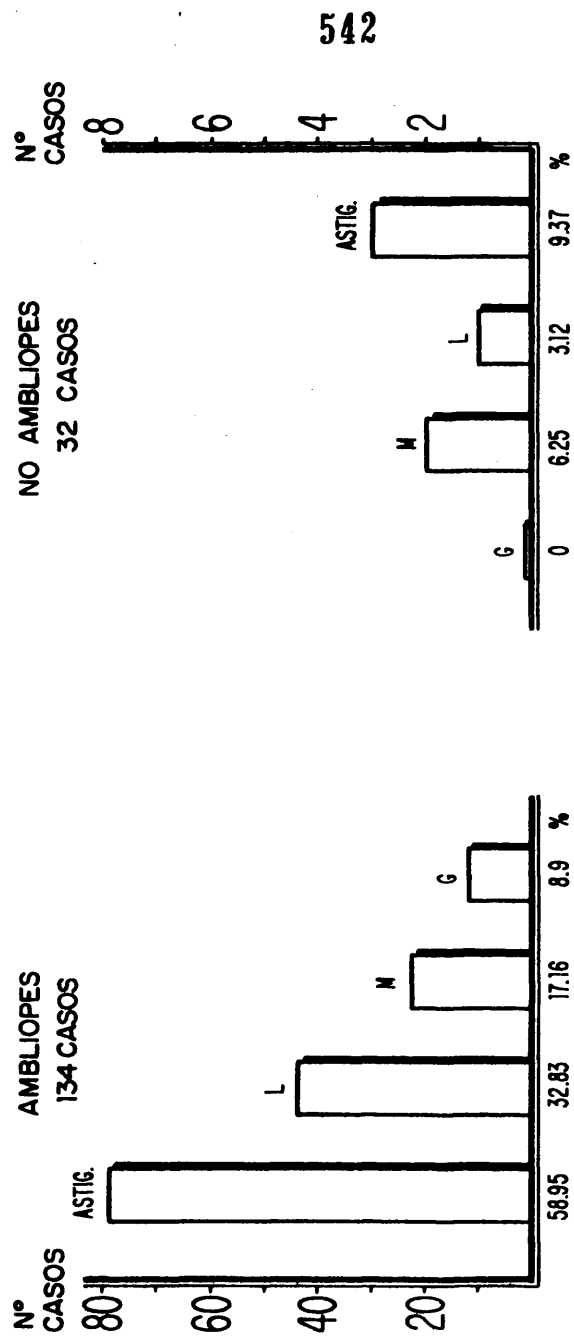


Gráfico Nº 24

El % del tipo de fijación fué de:

- Fijación foveal.- 82,33% (111 casos)
- Fijación no foveal.- 17,64% (23 casos).

TIPO DE FIJACION 134 CASOS

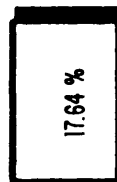
111



FOVEAL

544

23



NO FOVEAL

Analizamos el % de las alteraciones motoras en los ambliopes y en los no ambliopes obteniendo los siguientes resultados:

<u>Ambliopes</u>		<u>No Ambliopes</u>	
Estrabismos	27,61% (37 casos)	Estrabismos	9,37% (3 casos)
Convergentes	18,66% (25 casos)	Convergentes	6,25% (2 casos)
Divergentes	8,95% (12 casos)	Divergentes	3,12% (1 caso)
Nistagmus	14,17% (19 casos)	Nistagmus	28% (9 casos)

Es de señalar la mayor proporción de nistagmus en los no ambliopes y la menor proporción de estrabismos.

ALTERACIONES MOTORAS

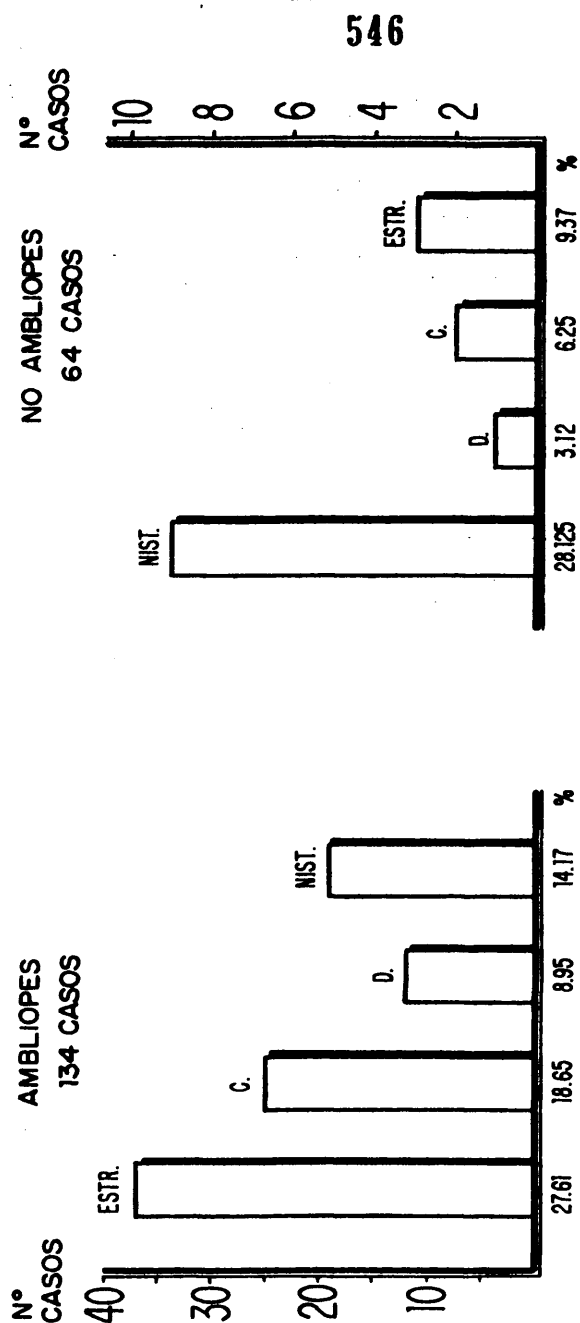


Gráfico Nº 26

Representamos la curva de respuesta al tratamiento, según la edad de instauración de una manera parcial según que se obtengan curaciones, mejorías o no exista variación en la agudeza visual.

Mientras las curvas de curación y de mejoría son Gaussianas y similares, la curva de fracasos es ascendente tendiendo al máximo cuanto más tarde se instaura el tratamiento.

Si observamos las medias vemos que a partir de la de curación se desplazan significativamente la de mejoría y mucho más la de fracasos.

Se obtienen en las intersecciones de las curvas de curación y mejoría 3 áreas, una hasta 2 años, en la que sólo hay curaciones, otra de 2 a 7 en la que puede haber las dos cosas y de 7 en adelante una tercera en la que sólo existen mejorías. Sin embargo la curva de fracasos corta en todos los trayectos a las anteriores.

<u>X</u>	<u>C</u>	<u>M</u>	<u>NV</u>		
1	4	-	1		
2	8	-	1		
3	10	7	-	$\bar{C} = 3,87$	$S = 1,78$
4	10	11	6	$\bar{M} = 5,07$	$S = 2,87$
5	6	9	4	$\bar{NV} = 7,28$	$S = 2,41$
6	4	4	4		
7	6	5	5		
8	-	3	8		
9	-	-	5		
10	-	1	12		

CURVAS DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO
AMBLIOPIICO (PROFILACTICO Y CURATIVO)

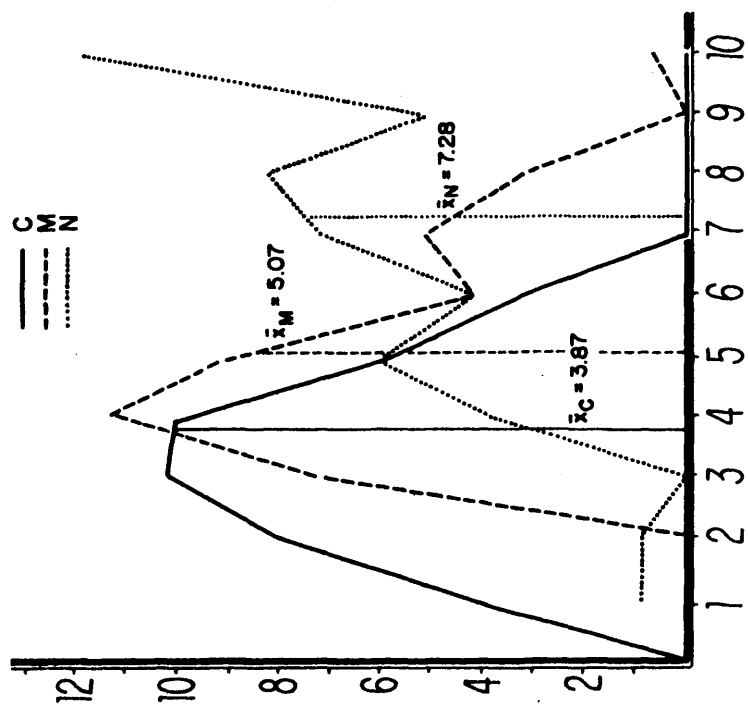


Gráfico N° 27

Pero quizás sea más demostrativo el % de curaciones o mejorías agrupándolo por años y así observamos en la figura:

- Menores de 4 años.- Se curaron el 55,17%
Mejoró el 31,03%
Fracasó en el 13,79%

-- De 4 a 6 años.- Se curaron el 32,25%
Mejoró el 41,9%
Fracasó en el 25,80%

- Más de 6 años.- No curamos ningún caso
Mejoró en el 23,07%
Fracasó en el 76,92%

Vemos cómo se van invirtiendo los % a medida que la edad aumenta, invirtiéndose primero el de curación-mejorías, para en el último grupo invertirse ya de una manera definitiva los fracasos.

PORCENTAJE DE CURACION DE LA AMBLIOPIA

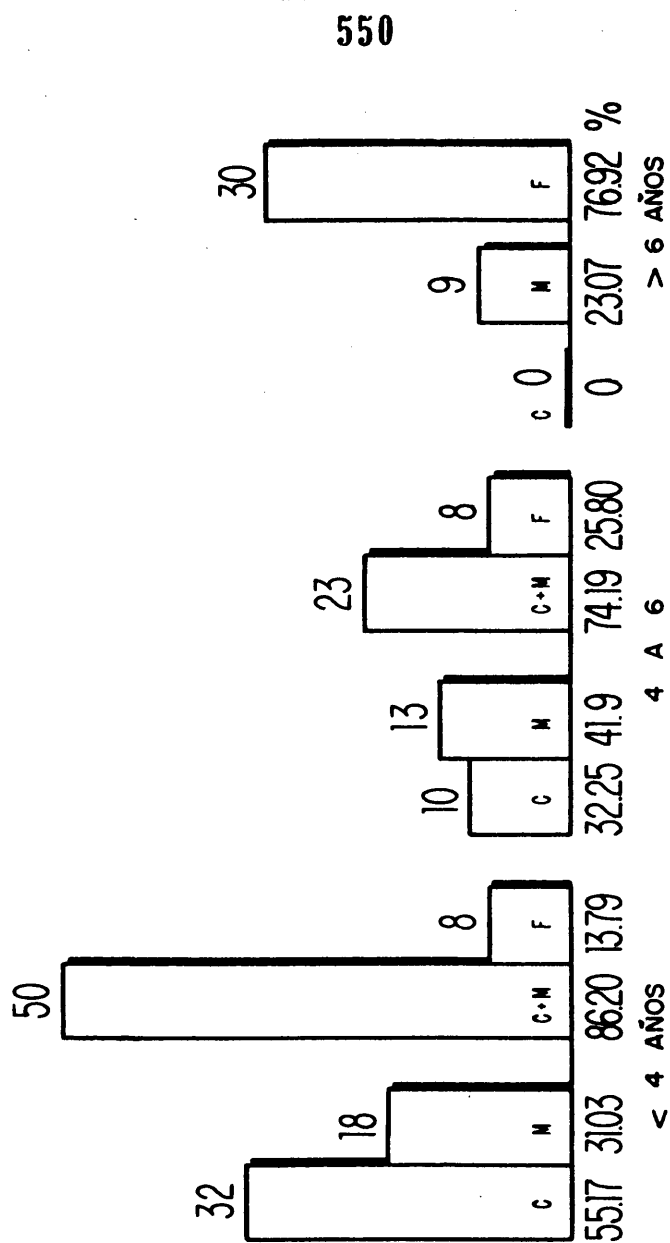


Gráfico Nº 28

Representamos en % el número de casos que se recuperan cuando además persisten estas lesiones sensoriales, que nos van a agravar extraordinariamente el cuadro:

- De 12 casos de leucomas corneales curamos el 8,3% (1 caso); mejoramos un 25% (3 casos), y fracasamos en el 66,66% (8 casos).
- En caso de edema persistente (4 casos), curamos el 25% y fracasamos en el 75% (1 y 3 casos respectivamente).
- Un caso de esclerocórnea, que no era total, conseguimos mejorarlo.
- Un caso de queratitis bullosa, fracasamos.
- En cataratas, (sin ser totales en las curaciones) curamos el 16,66% (2 casos), mejoramos el 41,66% (5 casos), y fracasamos en el 41,66% (5 casos), de un total de 12 casos.
- En 8 casos con luxación cristalínica, no obtuvimos ninguna mejoría.
- En 3 casos con alteración pupilar grave, mejoramos el 66,66% (2 casos), curamos el 33,33% (1 caso) y no tuvimos ningún fracaso.
- En alteraciones retinianas en edad de tratamiento, tuvimos solamente un caso (D.R. sin desgarrus), que mejoró con la terapéutica rehabilitadora.

EFFECTOS DE LAS LESIONES ORGANICAS SOBRE LA RECUPERACION DE A.V.

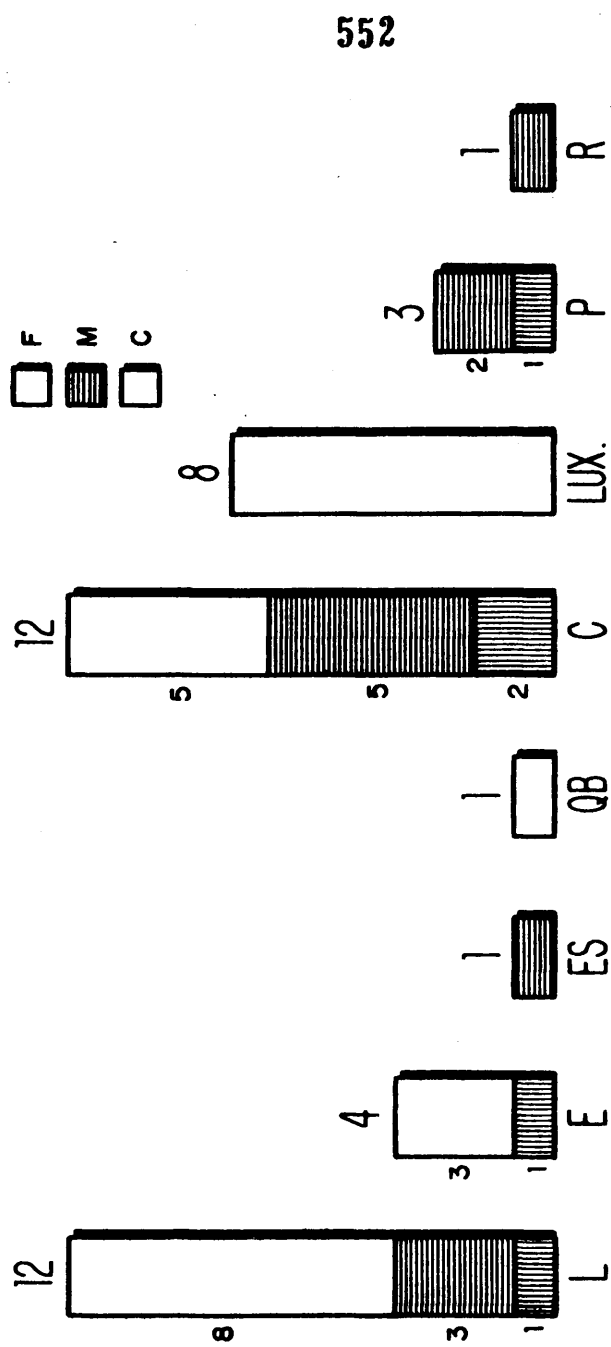


Gráfico Nº 29

Analizamos por separado lo que ocurre en el caso de existir ambliopía motora, viniendo ésta determinada por dos parámetros:

- Ambliopía motora bilateral (A.B.).
- Ambliopía motora bilateral + ambliopía monolateral asociada (A.B.+A.M.).

A.B.

<u>Total</u>	<u>C</u>	<u>M</u>	<u>NV</u>
9	3	2	4

A.M.

<u>Total</u>	<u>C</u>	<u>M</u>	<u>NV</u>
19	5	-	14

A.B. + A.M.

<u>Total</u>	<u>C</u>	<u>M</u>	<u>NV</u>
19	7	2	10

El % de curaciones de la ambliopía bilateral fué del 33,33%, - las mejorías del 22,2% y los fracasos del 44,4%. La recuperación de la ambliopía monolateral asociada al nistagmus fué más baja, curando sólo el - 26,31% y fracasando en el 73,68% de los casos.

La recuperación de la ambliopía bilateral cuando existe ambliopía monolateral asociada fué del 36,84% y fracasó en el 52,6% de los casos.

AMBLOPIA MOTORA

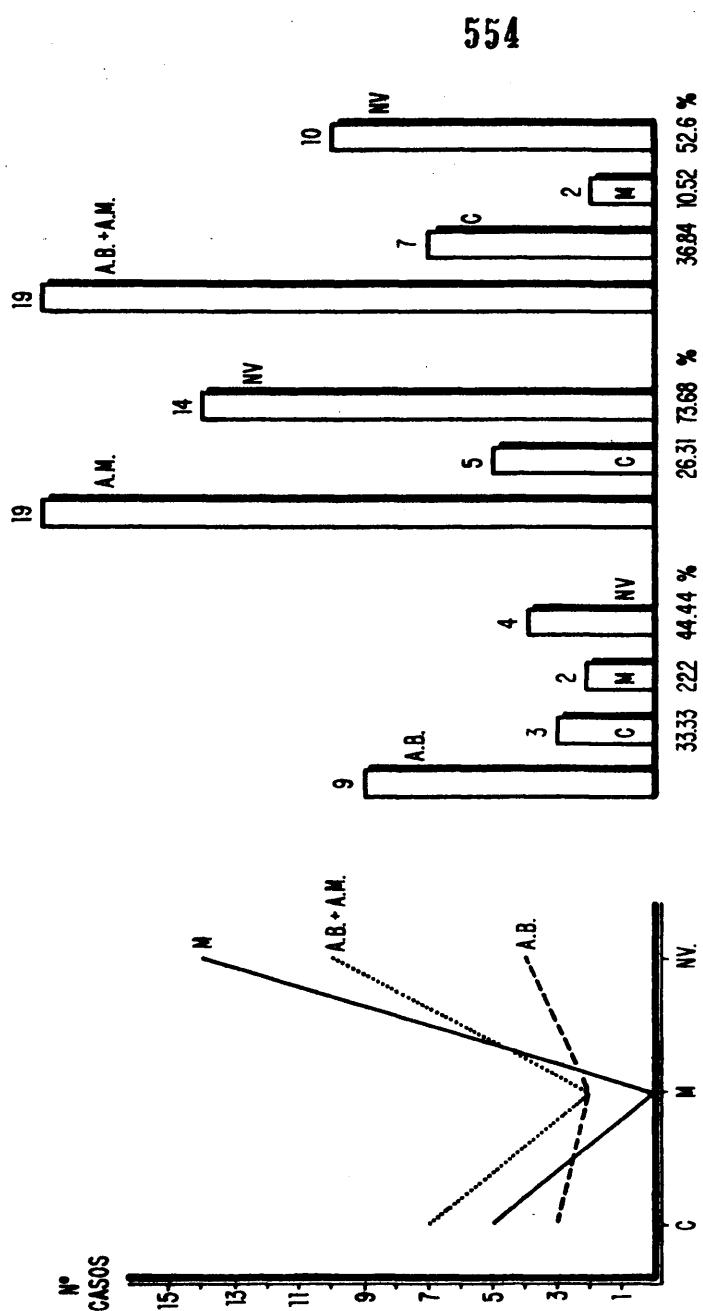


Gráfico Nº 30

La correspondencia se distribuyó de la siguiente forma:

- Correspondencia retiniana normal, el 86,15% (143 casos)
- Correspondencia retiniana anómala, el 13,85% (23 casos)

En ambliopes obtuvimos un 82,83% de C.R.N. (111 casos), y un 17,17% de C.R.A. (23 casos).

En los no ambliopes obtuvimos un 100% de C.R.N. (32 casos).

Entre los estrabismos obtuvimos un 57,5% de C.R.A. y un 42,5% de C.R.N.

ESTUDIO DE CORRESPONDENCIA RETINIANA

AMBLIOPÍAS

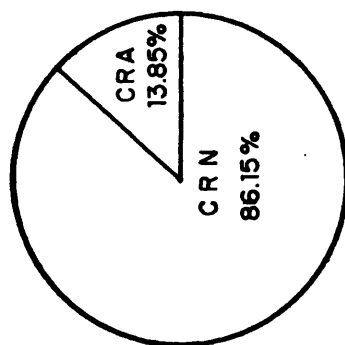
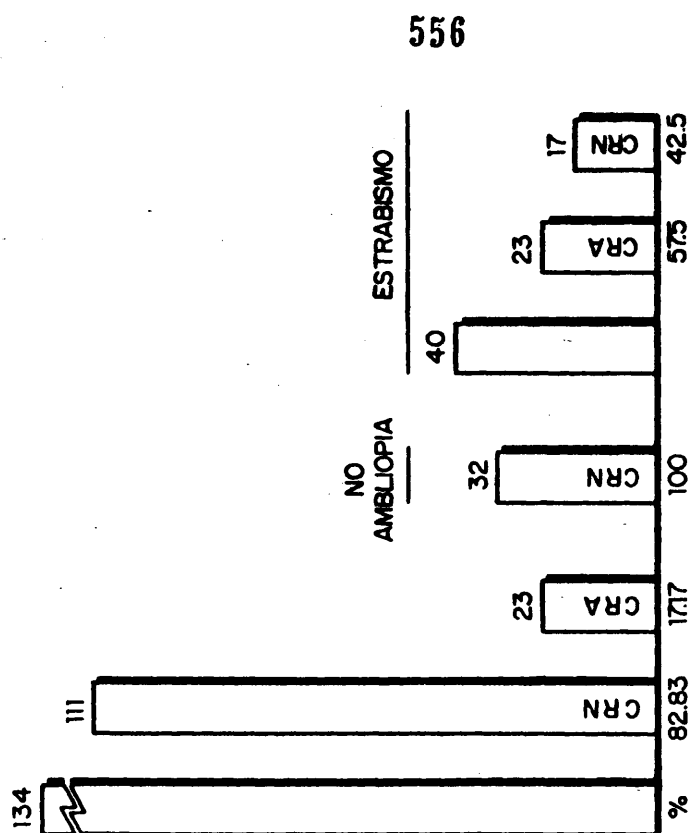


Gráfico No 31

El % de visión binocular antes de comenzar el tratamiento, fué de 11,64% (22 casos). Del 88,35% restante (167 casos), sin visión binocular, obtuvimos un 80,23% de ellos que pertenecían al grupo de los ambliopes (134 casos), un 5,98% (10 casos), al grupo de los no ambliopes; y un 13,77% pertenecen al grupo de los ciegos orgánicos (23 casos).

VISION BINOCULAR

ANTES DEL TRATAMIENTO

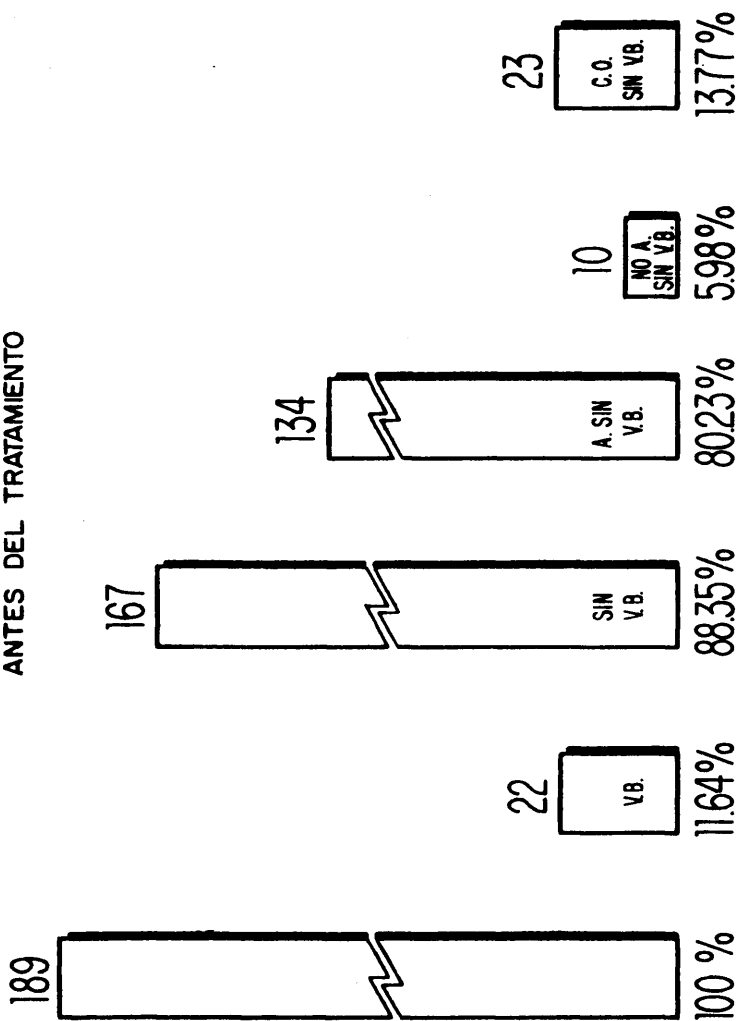


Gráfico Nº 32

La visión binocular después del tratamiento arrojó los siguientes datos:

- Visión binocular tenían el 21,16% (40 casos).

El 78,83% restante (149 casos) pertenecen al grupo de los ambliopes el 78,52%; al de los no ambliopes el 6,04% (117 y 9 casos respectivamente), quedando ahora el de los ciegos orgánicos representando el 15,43% (23 casos).

VISION BINOCULAR DESPUES DEL TRATAMIENTO

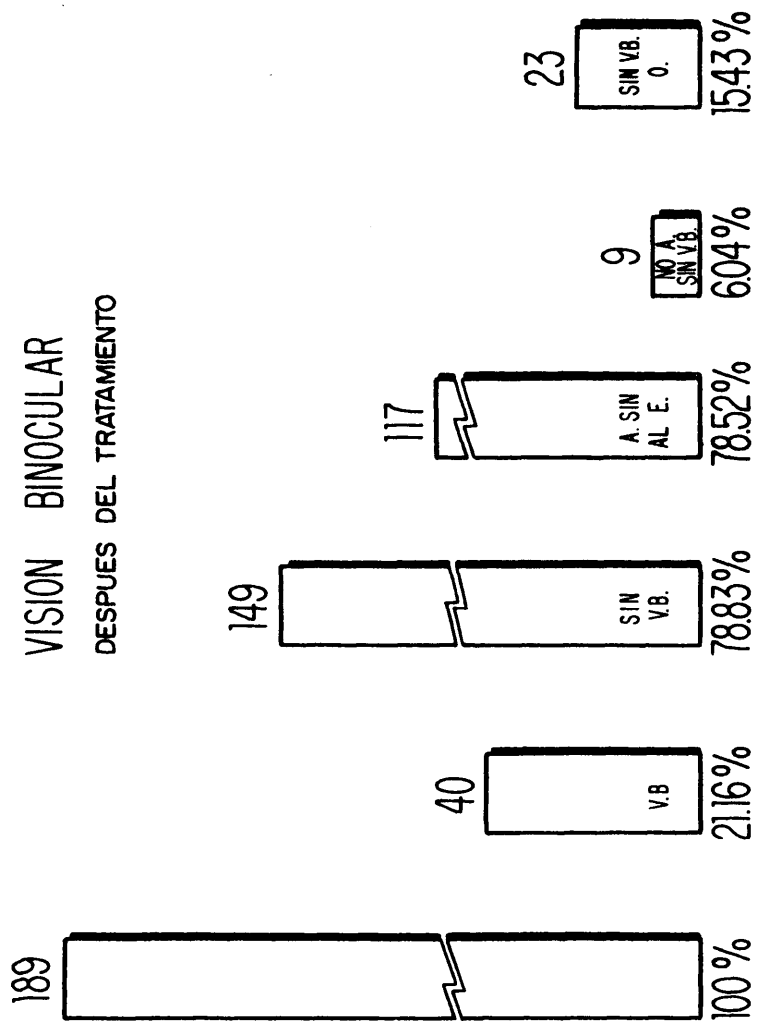


Gráfico Nº 33

561

GRAFICO NUMERO 34

66

El % de curaciones de la visión binocular es pues del 12,5%;
bajo pero suficiente para plantearse el tratamiento.

PORCENTAJE CURACION V. B.

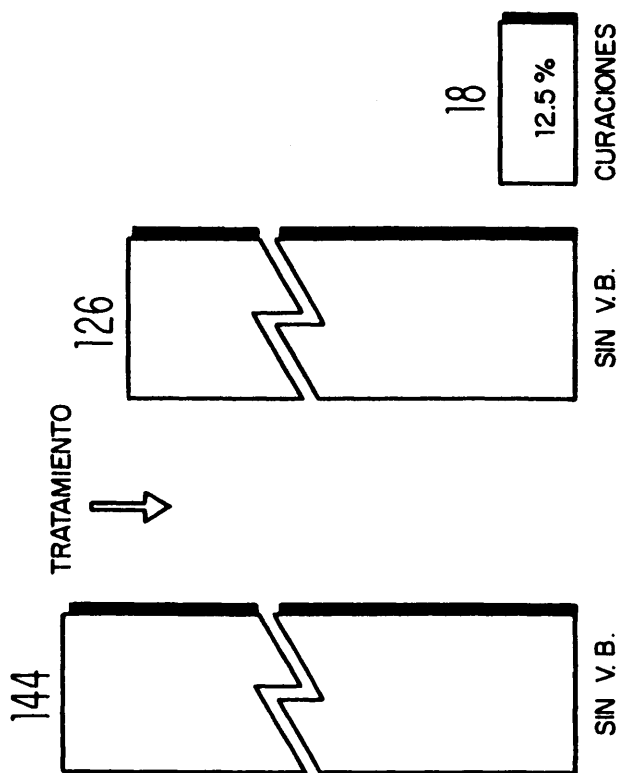


Gráfico No 34

Si comparamos en los enfermos recuperados binocularmente, la - anisometropía, con la distribución general de las anisometropías, vemos cómo en la figura la curva general es ascendente, teniendo el máximo en las graves, mientras que en la de los enfermos con visión binocular es descendente y tiene el máximo en las ligeras.

Los % fueron de:

- Visión binocular: Anisométricos 88,88% (16 casos)
- a) Ligeras 43,75% (7 casos)
 - b) Medios 18,75% (3 casos)
 - c) Graves 37,5% (6 casos)

Anisométricos curva general.- Representan el 80,12%

- a) Ligera 14,28% (19 casos)
- b) Medias 28,57% (38 casos)
- c) Graves 57,14% (76 casos)

ANALISIS DE ENFERMOS RECUPERADOS V.B.

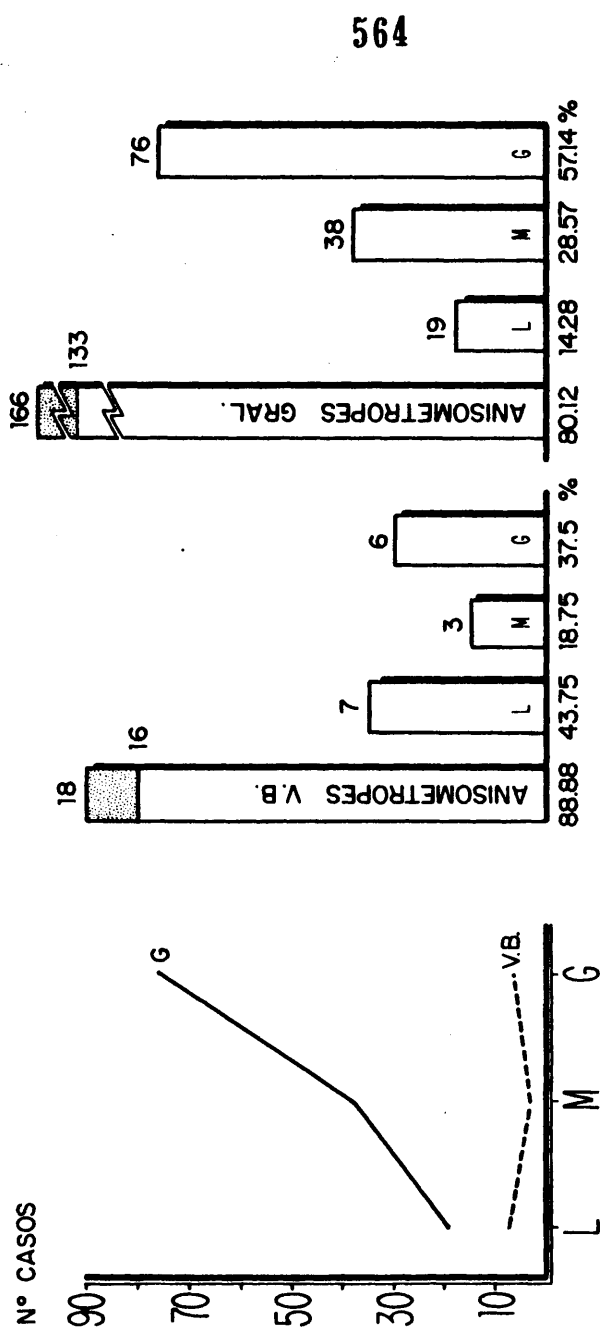


Gráfico No 35

Si comparamos también la diferencia de tamaño corneal entre los no ambliopes y los que tienen visión binocular obtenemos un desplazamiento hacia la derecha en la media de los ambliopes, que por supuesto está muy alejada de la media total (ambliopes y total ya representadas en la gráfica 10).

Ambas gráficas, la de los no ambliopes y los enfermos con visión binocular cortan el eje de abscisas en 1.

<u>X</u>	<u>F</u>
0	19
0,5	2
1	1
	<u>22</u>

$$\bar{X} = 0,09$$

$$S = 0,24$$

DIFERENCIA DE TAMAÑO DE CORNEA
EN ENFERMOS CON V. B.

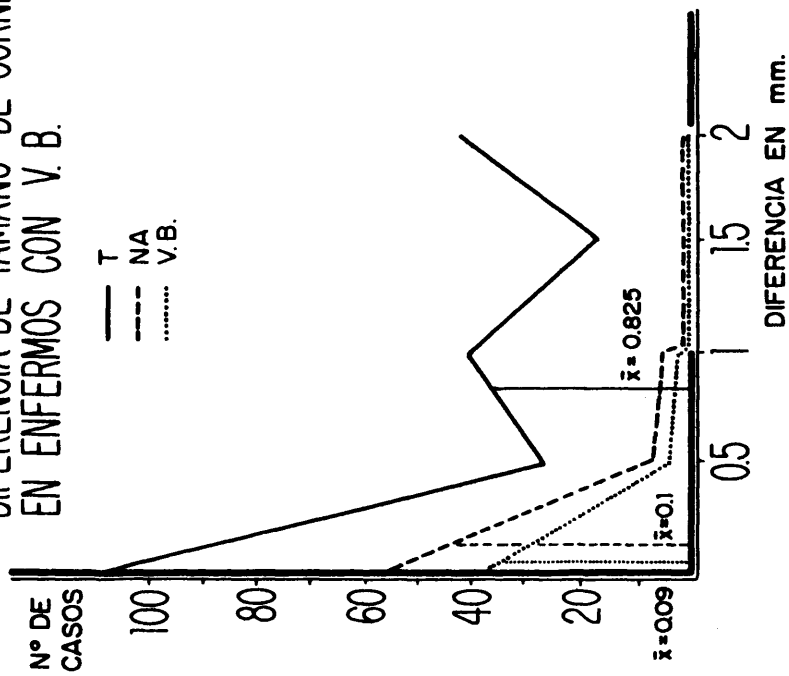


Gráfico Nº 36

Si comparamos las curaciones en el grupo de los estrabismos, - que representan el 24,09% de los enfermos a tratar sin visión binocular, obtenemos solamente el 5,55% de curaciones dentro de este grupo.

Si observamos las curaciones dentro del grupo de los nistagnus observamos que siendo estos el 16,86% en general el % de curados con esta enfermedad solo representa el 16,66% de las curaciones.

Si miramos la curva general de los ambliopes clasificándola en ligera, mediana y grave, observamos como en los enfermos recuperados la curva es casi plana, existiendo prácticamente el mismo % de ligeras, medianas y graves.

ANALISIS ENFERMOS RECUPERADOS V.B.

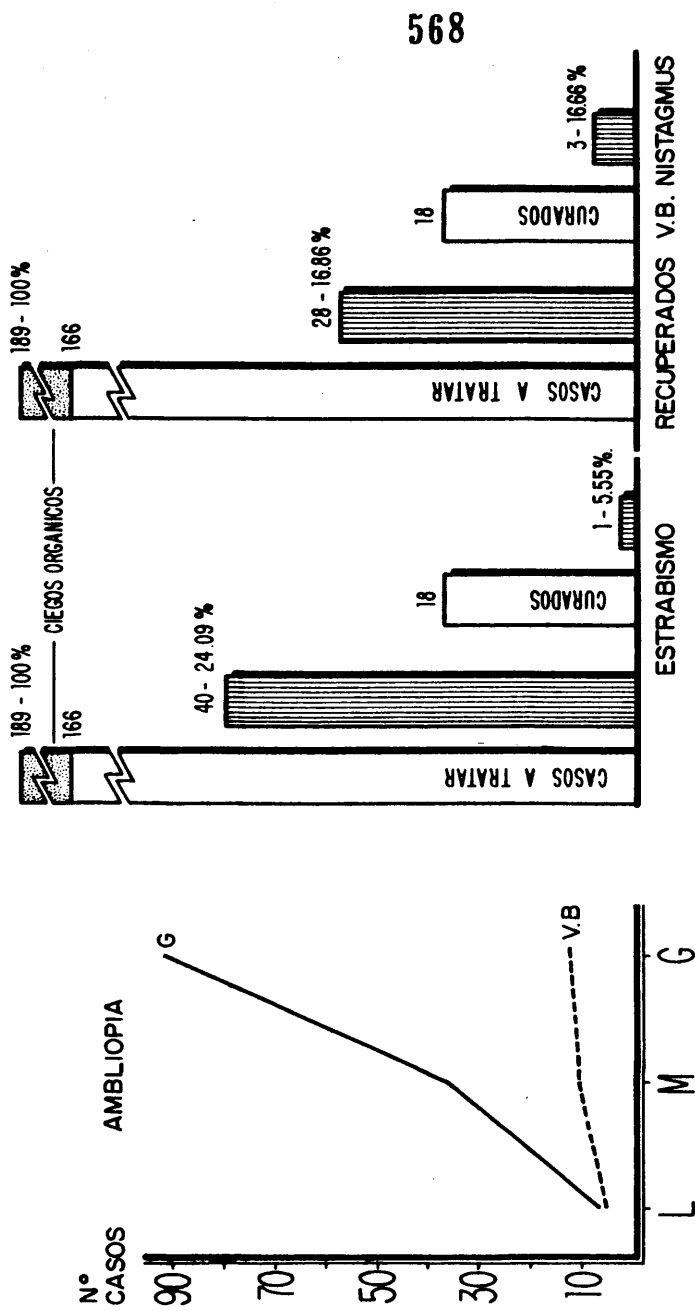


Gráfico No 37

Representamos la excavación antes de empezar el tratamiento y después en los tres tipos de muestras, es decir, ciegos, ambliopes y no ambliopes.

Las medias de las excavaciones antes y después del tratamiento están desplazadas, ligeramente la de los ambliopes con respecto a los no afectados, mientras que es significativa observando una curva totalmente distinta la de los ciegos.

Después del tratamiento, hay un desplazamiento general a la izquierda de las curvas de ambliopes y no ambliopes, mientras que por el contrario, la de los ciegos se decanta más hacia la derecha aumentando la media de excavación.

<u>A</u>	<u>antes</u>	<u>después</u>	
0	11	17	<u>antes</u>
0,1	-	-	$\bar{A} = 0,62$
0,2	1	7	$S = 0,24$
0,3	17	53	
0,4	4	9	<u>después</u>
0,5	50	31	$\bar{A} = 0,53$
0,6	31	12	$S = 0,29$
0,7	13	11	
0,8	35	19	
0,9	51	54	

570

Grafico número 38, continuación

75

<u>NA</u>	<u>antes</u>	<u>después</u>
0	8	10
0,1	-	2
0,2	-	2
0,3	5	17
0,4	3	2
0,5	9	12
0,6	11	3
0,7	6	5
0,8	8	5
0,9	14	8

antes

N.A. = 0,57

S = 0,28

después

N.A. = 0,43

S = 0,29

<u>C</u>	<u>antes</u>	<u>después</u>
0,5	1	-
0,6	1	-
0,7	1	-
0,8	7	3
0,9	30	37

antes

\bar{C} = 0,86

S = 0,08

después

\bar{C} = 0,89

S = 0,26

EXCAVACION PAPILAS DESDE QUE SE INICIO EL TRATAMIENTO HASTA EL FINAL

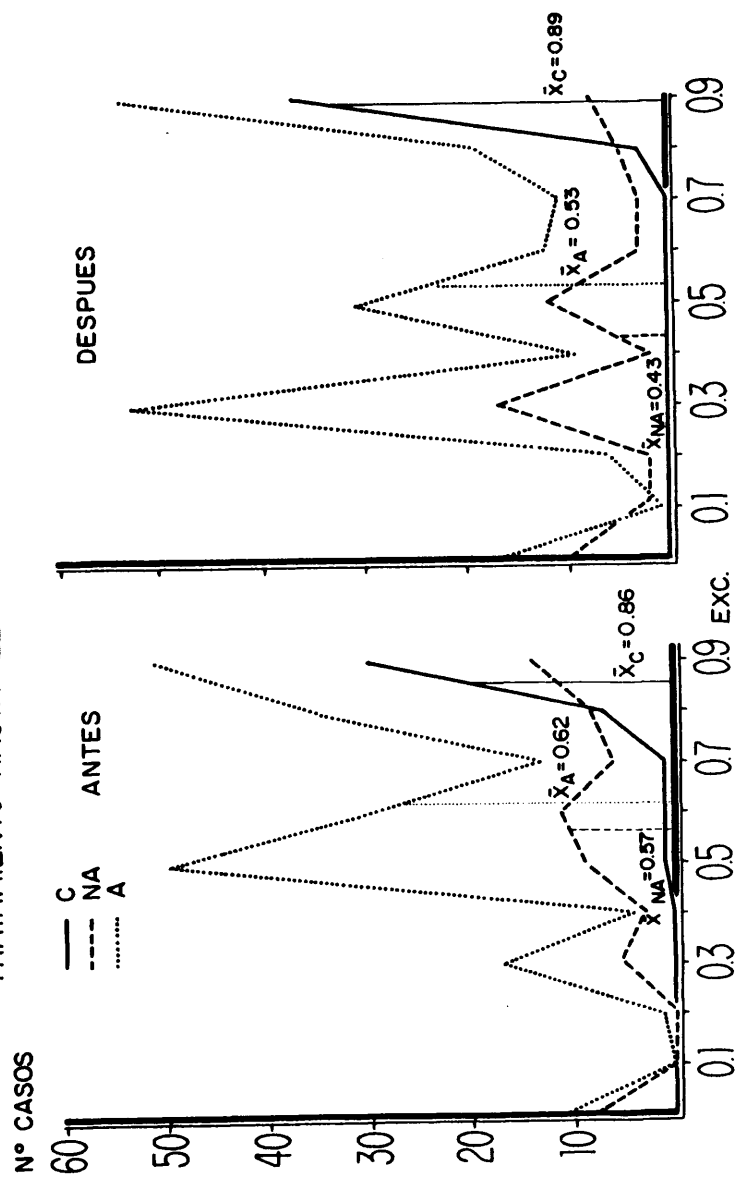


Gráfico Nº 38

Si correlacionamos la excavación del ojo ambliope con el contralateral obtenemos la curva de la figura, en la que observamos un gran desplazamiento de la media de los ambliopes hacia la derecha; la curva ascendente de los ambliopes teniendo el máximo en 0,9, mientras que los no ambliopes lo tienen en 0,5. Pudiéndose observar la presencia de ambliopías con todas las excavaciones.

<u>X</u>	<u>A</u>	<u>NA</u>
0	6	6
0,3	11	6
0,4	3	1
0,5	22	28
0,6	9	22
0,7	12	1
0,8	26	9
0,9	45	6

$$\bar{A} = 0,67 \quad S = 0,23$$

$$\bar{NA} = 0,43 \quad S = 0,39$$

EXCAVACION Y AMBLOPES AL OPERARSE

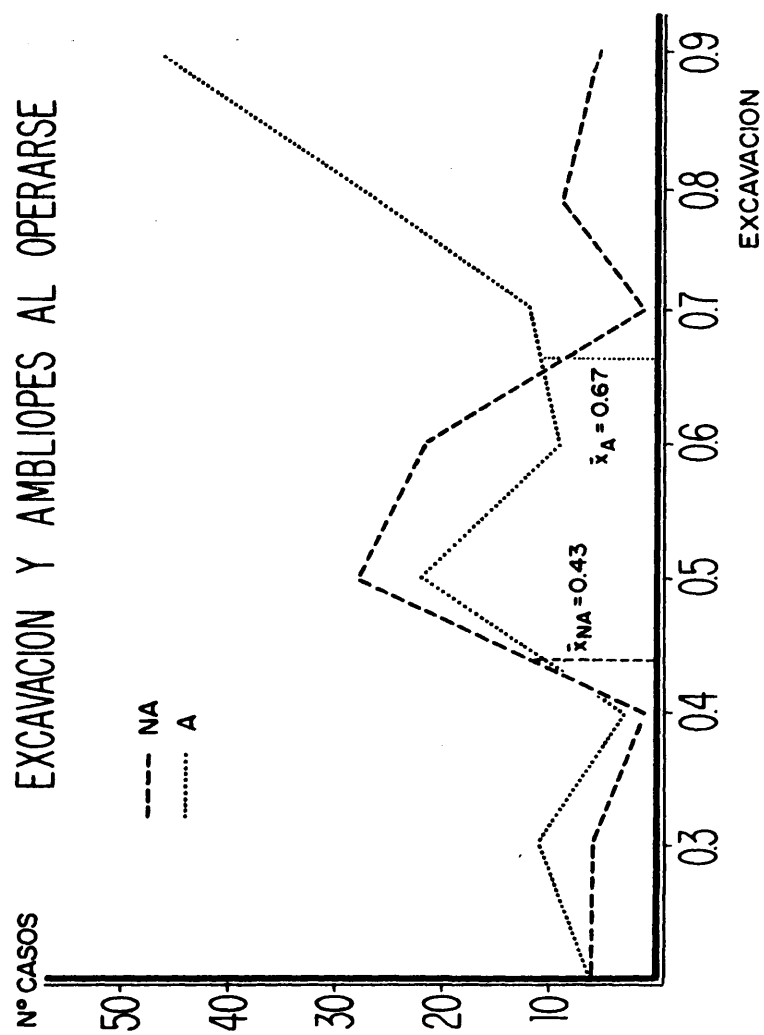


Gráfico Nº 39

574

C O N C L U S I O N E S
=====

- 1) El número de operaciones realizadas es proporcional al tipo de enfermedad. En los ambliopes hay un máximo de 4; a partir de ahí son ambliopes o ciegos. La media de operaciones en ambliopes es de 2,39 y la media de ciegos es 4,49 y ésta se va desplazando según el tipo de enfermedad a más número de operaciones. La diferencia en el número de intervenciones realizadas en cada ojo, es significativa según el tipo de la muestra. Las medias se desplazan, de ambliopes 1,49, a ciegos 2. Más de dos operaciones de diferencia entre uno y otro ojo producen - ambliopes o ciegos.
- 2) Obtuvimos el 4,06% de complicaciones importantes exceptuando las ptisis que representaron el 1,70% todo en relación con el número de intervenciones, y el 9,06% y el 3,75% de complicaciones graves y ptisis respectivamente, relacionándolo con el número de ojos.
El porcentaje mayor de ptisis lo obtuvimos con la ciclodíálisis. - Las complicaciones (excepto ptisis) fueron máximas en ciclodíálisis y trabeculectomías, y mínimas en ciclodiatemias y goniotomías.
- 3) Las lesiones residuales más frecuentes son las corneales, el 22,75%, seguidas de las cristalínianas con el 19,04%, las retinianas con el 1,05% y de otras con el 7,4%.
- 4) Las lesiones corneales representan el 80% y las cristalínianas el - 43,4% en los ciegos, mientras que los demás grupos se sitúan en proporciones similares en la curva general.

- 5) Del total de casos tratados obtuvimos un % en el tratamiento del glaucoma congénito del 12,56% de ciegos orgánicos si lo relacionamos con el número de casos, o del 7,18% si lo hacemos con relación al número de ojos.
- 6) No está relacionado el tipo de ambliopía con la edad del tratamiento, pudiéndose encontrar todos los tipos a todas las edades.
- 7) El % de ambliopes fué del 70,89%.
- 8) La monolateralidad del cuadro es un factor casi seguro de ambliopía, el 94,82% de ellos fueron ambliopes, mientras que en los bilaterales fué del 60,30%.
- 9) La distribución de ambliopía y aparición del glaucoma congénito marchan de una forma simétrica hasta los 3,5 años. A partir de ahí se disocian, disminuyendo la producción de ambliopes hasta un 25% de los glaucomas que aparecen a los 4 años o más. En edades anteriores supone el 75%.
- 10) Es significativa, aunque no obligatoria, la diferencia en tiempo transcurrido entre la curación de un ojo y el otro, como índice de la producción de ambliopía; el 50% de la muestra de los ambliopes tiene más de 6 meses de diferencia en la curación entre un ojo y otro, y el 30,59% más de un año.
- 11) El tamaño corneal en valor absoluto, solamente es significativo en los enfermos ciegos, encontrándose el 50% de la muestra en valores superiores a 15 mm. de diámetro, aunque puede haber diámetros infe-

riores por existir otras causas de ceguera aparte de la evolución del glaucoma. Diferencia en el tamaño corneal de más de 1 mm. corresponden a enfermos ambliopes o ciegos. Dicha diferencia es proporcional al número de ambliopes, aunque puede existir algún caso sin diferencia en el tamaño corneal por otros factores.

- 12) El factor anisometropía es fundamental en la génesis de la ambliopía, así como el tipo de anisometropía, el 91,79% de los ambliopes tiene anisometropía, siendo grave en el 55,25% de los casos. Mientras que de los no ambliopes el 31,25% tienen anisometropía, siendo graves sólo el 6,25% de los casos (siempre de 3 dioptrías solo).
- 13) El factor astigmatismo es también muy importante en la producción de ambliopía; en los ambliopes el 58,95%, mientras que en los no ambliopes la proporción fué de 9,37%. La presencia de un astigmatismo grave de 3 dioptrías o más, provoca siempre una ambliopía.
- 14) El % de estrabismo fué de 27,61% en ambliopes y del 9,37% en no ambliopes. El total fué de 21,96% de los casos, siendo pues importante en el grupo de los ambliopes ya que es una causa coayudante en la ambliogénesis.
- 15) El nistagmus es más frecuente en el grupo de los no ambliopes que en el de los ambliopes (cosa lógica pues el nistagmus no es por sí causa de ambliopía monolateral y sí de ambliopía bilateral). El 14,17% de ambliopes y el 28% de no ambliopes tienen nistagmus.
- 16) Los fracasos en el tratamiento de la ambliopía son proporcionales a la edad de instauración aumentando los fracasos con la edad.

- 17) Cuando el tratamiento se instauró antes de los 2 años se obtuvo el 85,72% de curaciones y el 14,28% de fracasos.
- 18) El % de curaciones hasta los 4 años fué de 55,17%; de 4 a 6 años del 32,25% y no se obtuvieron curaciones después de los 6 años.
- 19) El nistagmus agrava el problema de la ambliopía, sólo se curaron el 26,31% de las ambliopías monolaterales, sin embargo la recuperación de las ambliopías motoras fué en el 33,33% de los casos.
- 20) El % de curaciones de la ambliopía viene mediado por las lesiones -
acompañantes y así de:
- | | | |
|------------------------------|---------------|---------------------|
| Leucomas..... | curaron | 8,3% (no centrales) |
| Edema persistente | " | 25% |
| Catarata | " | 16% |
| Luxación cristalino ... | fracasó | |
| Esclerocórnea parcial | " | |
| Alteración pupilar grave ... | curaron | 33,33% |
- 21) La visión binocular existía antes del tratamiento en el 11,64% de los casos, después fué del 21,16%, muy pocos por la gran supresión - de estos enfermos, el % de curación fué del 12,5%.
- 22) El porcentaje de enfermos dentro del grupo de los no ambliopes, sin visión binocular fué del 6,04% después del tratamiento.
- 23) La anisometropía es importante como factor que impide la visión binocular aunque puede haberla en casos de anisometropía ligera.

- 24) Con una diferencia en tamaño corneal de 1 mm. o más no hay visión binocular, siendo su media $\bar{X} = 0,09$ mm.
- 25) En los estrabismos y glaucomas solo se consiguió V.B. en el 5% de los casos.
- 26) En el nistagmus la visión binocular aparece con más frecuencia, el 16,66%, debido a que ésta es un mecanismo de compensación.
- 27) La excavación glaucomatosa está relacionada con el tipo de enfermos en valor absoluto, así la \bar{X} de no ambliopes fué 0,57, la de ambliopes 0,62 y ciegos 0,86.
- 28) La excavación disminuye con el tratamiento en ambos enfermos, ambliopes y normales, y aumenta en los ciegos, siendo ahora la media de:
 $\bar{X}_{na} = 0,43$, $\bar{X}_a = 0,53$, $\bar{X}_c = 0,89$
- 29) Las diferencias en excavación del ojo afecto de ambliopía y el contralateral, es signo indicativo de la presencia de ambliopía, siendo además frecuentes las grandes excavaciones en la ambliopía, así el 52,8% está en 0,8 y 0,9 de excavación, siendo ésta en el otro ojo de 0,5 y 0,6. Se produce ambliopía con cualquier diferencia, hasta de 0,1.

580

B I B L I O G R A F I A
=====

- B I B L I O G R A F I A

- ALEZZANDRINI, S., MANZITTI A.- L'angiographie fluoresceinique dans le glaucome congenital (Arch. Ophtal. B. Aires 47:II/12, 347-362, 1972).
- ALFAND J.E.- Experiences with congenital glaucoma (Chicago H. 1.968).
- ALLEN F.H.- A new fixation light for strabismus screening (Arch. Ophthal. Chicago 68: 527-528, 1962).
- AMMANN E.- Einige Beobachtungen bei den Funktixonprüfungen in der Sprechstunde-zentrales Sehen Sehender Glaukomatöseses Sehender Amblyopen (Klin. Mbl. Augenheilk 66: 564-573, 1921).
- ANDERSON D.R.- La pathologie des glaucomes (Cambridge Ophthal.Symp. on Glaucoma, September Brtt. J. Ophthal. 56,3 146-157, 1972).
- APPLE D.J., RABB M.F.- Clinicopathologic correlations of ocular disease. (Atext and stereoscopic Atlas IV: Lens and Glaucoma St. Louis 130-162, 1974).
- ARDOUIN M. y cols.- Traitement medicamentoux et optique du strabisme. Les methodes de penalisation optiques (Clin. Ophtal. 3:7-147, 1972).
- ANDREE G.- Citado Tours (86) Active and passive pleoptics: a statistical comparison (Graefe Arch. Ophtal. 1967).
- ARMALI M.F.- Glaucoma (Arch. Ophthal. Chicago 90, 6,485-501, 1973).
- ARON J.J.- The glaucoma congenital (Clin. Ophthal. 3,37-40, 1976).
- ARRUGA, A.- Diagnóstico y tratamiento del estrabismo (Arch. Soc. Hisp.Amer. cap. XXIII-960-1008, 1961).
- ARRUGA A.- Effect of oclussion of the amblyopic eye on amblyopia and exccentric fixation (Tri. Ophthal. U.K. 82: 45-61, 1962).
- ARRUGA A.- Physiopathology of amblyopia as basis of its treatment (Interh. Strabismus. Symposium págs. 33-38, Giessen 1966).

- ARRUGA A.- Un método para investigación de coordinación binocular y excentricidad de fijación (Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 26:756, 1966).
- ARRUGA A.- El valor de las figuras en movimiento en el tratamiento de la supresión (Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 20:111-125, 1960).
- ARRUGA A.- Sobre el tratamiento de algunas anomalías de ángulo mínimo (Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 21:467-475, 1961).
- ARRUGA A.- Los efectos de la oclusión en relación con algunos conceptos relativos a la fijación y la hipótesis ex-anopsia, en ambliopía unilateral (Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 23:592-600, 1963).
- ARRUGA A.- A propósito de la profilaxis de la ambliopía (sobre el papel de la oclusión) (Arch. Oftal. Hisp. Amer. 24:104-114, 1964).
- ARRUGA A., FIGASSOU R.- Aplicaciones clínicas previas de los prismas en terapéutica estrabológica (Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 27:452-457, 1967).
- ASSEMAN R., CORBEL M., LESER Ch.- Resultats compares de la trabeculotomie et de la goniotomie chez le buphtalme (Bull. Soc. Ophtal. Fr. 72, 2, 241-244, 1972).
- AULHORN E.- Die Gegenseitige Beeinflussung abbildungsgleicher netzhautstellen beim normalen und gestörten binocularsehen (Docum. Ophthal. 23:26-61, 1967).
- AVETISOV E.S.- Methods and results in examination of fixation in amblyopia (Intern. Strabismus Symp. págs. 14-19-Giessen 1966).
- AZNARES DE HERRERO y cols.- Revisión de las posibles correlaciones anatómo-fisiológicas y clínicas de las fijaciones excéntricas (Acta Estrabologica Marzo 1974-75).
- AZUMA I., TSUKAMOTO H.- Diagnostic findings on infantile glaucoma (Folio Ophthal. Jap. 25,3 282-287, 1974).
- BAGOLINI B., CAMPOBIANCO H.- Ruolo delle oclusioni nella pleoptica (Accti. Soc. Otol. Ital. 21:344-346, 1963).
- BAGOLINI B.- Técnica per l'exame della visione binoculare senza introduzione di elementi dissociante Test del vetro striato (Bol. Ocul. 37:195-209, 1958).

- BANGERTER A.- Amblyopia prophylaxis therapy of amblyopia (Symp. Giesen August, 1976).
- BANGERTER A.- Amblyopiebehandlung (Segunda Edición New York 1955).
- BANGERTER A.- Amblyopiebehandlung (1955, Basel y New York).
- BANGERTER A.- Orthoptische Behandlung des Begleitschiels (Pleoptik XVIII Conc. Ophthal. Belgica, 1:105-144, 1958).
- BARANY R.- Zur Klinik und theorie des Eisenbahnnystagmus (Arch. Augenheilk. 88; 139-142, 1921).
- BARANOWSKA GEORGE T.- Le problème du traitement de la fixation excentrique par l'application d'un prisme devant l'oeil strabique et l'occlusion de l'oeil fixateur (Arch. Ophthal. Paris 11:787-790, 1970).
- BARUSSEAU M.- Glaucome congenital unilateral. (Revue de la litteratura a propos de 32 observations) (These Medecine Bordeaux 1976).
- BEALE J.P. y cols.- Pleoptics intering report of double-blind studies of treatments of amblyopia with eccentric fixation (Trans. Amer. Acad. Ophthal. 67:815, 1963).
- BECHETOILLE A., BRACHET A., SARAUX H.- Microchirurgie des glaucomes (Bull. Soc. Ophthal. Franc., Rapport Annuelle, n° special 179 p. 1976).
- BERARD P.V. y cols.- L'orientation actuelle du traitement de l'amblyopie fonctionnelle. Les methodes occlusives (Bull. Soc. Ophthal. Franc. 69:195-208, 1969).
- BERARD P.V. y cols.- Le traitement actuelle de l'amblyopie strabique (J.Franc. D'orthop. 2: 7-39, 1970).
- BERRONDO P.- La bascule strabologique haut et bas, et ses occlusions en secteur (Bull. Soc. Ophthal. Franc. 72: 919-930, 1972).
- BIELCHOWSKY A.- Über monoculare diplopie ohne phisicliche Grundlage nebst Bemerkungen Über das sehen schielender (Graefe Arch. Ophthal. 46:143, 1898).
- BLANCK M.F.- A propos d'un cas de phocomelie avec glaucome congenital (Arch. Ophthal. Paris, 32,6-7, 477-482, 1972).

- BOMAMOUR G.- Amblyopie fonctionnelle et malformation papillaire a minima (Bull. Soc. Ophtal. 151:338-341, 1959).
- BONDGRAND M.- Le traitement de l'amblyopie fonctionnelle par la penalisation optique. Techniques et resultats (J. Franc. d'orthop. 3: 45-60, 1971).
- BONIUK M.- Le glaucome dans les syndrome rubeoleus congenital (Boston Int. Ophtal. Clin. 12,2, 121-136, 1972).
- BONNET M. y cols.- Fixation eccentric bilaterale secondaire à des lesions organiques acquises de la macula (Arch. Ophtal. Paris, 31:481-496, 1971).
- BRINI A.- Glaucomes congenitaux (Clin. Ophtal. 1, 109-126, 1976).
- BROCK F. y cols.- Fixation, anomalies and amblyopia (Arch. Ophtal. Chicago 47:775-786, 1952).
- BROCK F.W.- Fovea centralis in amblyopia (Amer. J. Ophtal. 54:821-827, 1972).
- BROUILLETTE G.- La trabeculotomie "ab externo", dans le traitement du glaucome congenital (Rev. Interv.Pediat. 61:37-41, 1976).
- BURIAN H.M.- Thoughts on the nature of amblyopia ex anopsia (Amer. Orthop. J.6:5-12, 1956).
- BURIAN H.M.- Visual cognitive functions in patients with strabismic amblyopia (Arch. Ophtal. Chicago, 68:785-791, 1962).
- BURIAN H.M. y cols.- Electroretinographic studies in strabismic amblyopia (Amer. J. Ophtal. 61:422-430, 1966).
- BURIAN H.M.- Occlusion amblyopia and development of eccentric fixation in occluded eyes. (Amer. J. Ophtal. 62:853-856, 1966).
- BURIAN H.M.- The behavior on the amblyopic eye under reduced illumination and the theory of functional amblyopie (Docum. Ophtal. La Haye 23:189-202, 1967).
- BURIAN H.M.- Pathophysiologic basis of amblyopia and of its treatment (Amer. J. Ophtal. 67:1-12, 1969).

- BURIAN H.M.- Treatment of functionnal amblyopia (Sight. Saw. Rep. 41:69-81, 1971).
- BURIAN H.M.- Angle camerulaire de l'oeil humain. Anatomie, embryologie anomalies de development (Bul. Oculist. 51, 3/4, 63-96, 1972).
- BUSCHMANN W.- Eine echographische Methode zur Verlaufskontrolle angeborener Glaukome (Graefes Arch. Ophthalm. 192, 313-329, 1974).
- BYRON H.M.- Results of pleoptics in the managements of amblyopia with excentric fixation (Arch. Ophthalm. Chicago 63: 675-681, 1966).
- CARVALHO DE C.A.- Semiology of congenital glaucoma (Rev. Bras. Oftal. 29/1, 1970).
- CASANOVAS J. y cols.- Comentario a nuestros optotipos para la infancia (Med. Clin. Barcelona Julio 1962).
- CASTANERA PUEYO A.- Estrabismos (Ed. Paz Montalvo Madrid 1962).
- CASTANERA PUEYO A.- Los transtornos de la fijación en los estrabismos de pequeño ángulo (Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 121:173-178, 1951).
- CASTANERA A. y ARRUGA A.- Los problemas medico-sociales en la profilaxis de la ambliopía (Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 26:528-542, 1966).
- COHEN B.- Vestibular-ocular relations (Academy New York 1969).
- COLLARD M. et CONRAUX C.- Les nystagmus (Mayo 1973).
- COOL S.J. y cols.- Absence of binocular conding in striate cortex units of siamese cats (Vision Res. 12: 1809-1914, 1974).
- CORCELLE N.L. y cols.- De l'amblyopie strabique pleopthone (Bull. Soc. Orthop. Francia 71: 366-373, 1971).
- CORCELLE N.L.- Considerations sur quelque frontiere de l'amblyopie strabique (Arch. Ophtal. Paris, 32:43-48, 1972).
- COUDERC J.L.- Place de la trabeculotomie ad externo dans le uraitements du glaucome congenital (These Medecin Paris 1973).

- COUDERC J.L. y ARON J.J.- Le microforage, type Feulieres, dans le traitement du glaucome congenital (Bull. Soc. Ophtal. Franc. 2, 143-145, 1972).
- DOWLE J.B. y cols.- Trial with red filter in the treatment of eccentric fixation (Brit. Ophthal. 51: 165-168, 1967).
- CUPPERS C. y cols.- Moderne schielbe handlung (Klin. Mbl. Augenheilk 129: 579-604, 1956).
- CUPPERS C. y cols.- Le probleme de la fixation dans l'amblyopie et particulierement dans le nystagmus (Bull. Mem.Soc. Franç Ophtal. 69: 359-362, 1956).
- CUPPERS C.- Orthoptic and pleoptic problems in Germany (Ophtal. Soc. Junio 1958).
- CUPPERS C.- Bemerkungen uber eigene Verfahren für Prognose, diagnose und therapie des Begleitschielens (XVIII Con. Ophtal. Belgica, 1: 228, 1958).
- CUPPERS C.- Die Amblyopiebehandlung mit der Nachbildmethode (Jena-Julio 1955).
- CUPPERS C.- Curso de Giessel (1956).
- CUPPERS C.- Some reflexions on the possibility of influencing the pathological fixations act. (Ann. Roy. Coll. Surgeons 38: 308-326, 1966).
- CUPPERS C.- Therapie der amblyopie und des concomitierenden schielens an der Giessener Augenklinik (Giessener Med. Tagung, 2-6, Nov. 1954).
- CUPPERS S.- Comunicacion personal (1978).
- CHOW K.L. y cols.- Degenerations of retinal ganglion cells in infant chimpanzees reared in darkness (J. Comp. Neurol 107: 27-42, 1957).
- DAR H., FRIEDMAN Z., JAFFE M., KOMAR M.- Congenital Glaucoma associated with chromosomal abnormalities. A case report (J. Ped. Ophtal. 10,3, 173-177, 1973).
- DRAEGER J.- Operative Behandlung des kindlichen und juvenilen Glaukoms (Ophtalmologica Basel 170: 139-145 (1975).

- DUKE ELDER S. y cols.- System of ophthalmology (Vol. 6 Ocular Motility and Strabismus, págs. 292-301. Henry Kimpton London 1973).
- DUKE ELDER S. y cols. Pleoptic treatment binocular motility and strabismus System of Ophthalmology (Londres, 443-449, 1973).
- ENOCH J.M.- Receptor amblyopia (Amer. J. Ophthal. 48/3: 262-274, 1959).
- ENOCH J.M.- Amblyopia Eccentric fixation and the Stiles-Crawford effect (Amer. J. Ophthical 47: 482-484, 1970).
- FRANÇOIS J. y cols.- Considerations sur l'amblyopie (Ann. Oculist. 204: 347-369, 1971).
- FRANÇOIS J.- Heredity of congenital glaucoma (J. Ped. Ophthal. 9,3, 144-150, 1972).
- FRANÇOIS J.- Genetique et cecite congenitale (Ann. D'Oculist. Paris, 208:6, 417-428, 1975).
- FISHMAN R.S. y cols.- Macular disease and amblyopia: The visual evoked response (Arch. Ophthal. Chicago, 77: 718-725, 1967).
- FLUM M.C. y cols.- Centricity of Maxwell's spot in strabismus and amblyopia (Arch. Ophthal, Chicago 66: 260-268, 1961).
- FLYNN J.T.- Spatial summation in amblyopia (Arch. Ophthal. Chicago 78:470-474, 1967).
- FONTAINE M. y cols.- Table Ronde: Strabisme (Revue Chibret 67: 41-78, 1971).
- FOOKS G.- Vision test for children (Brit. J. Ophthal. 49: 312-314, 1965).
- GALIN M.A., OBSTBAUM S.A.- Surgery in congenital glaucoma (In. "Symposium on glaucoma". The C.V. most by c^o publ. St. Louis 1-6, 1975).
- GALLOIS J.- Amblyopie strabique et vasodilatateurs (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 51: 714-715, 1951).
- GARCIA SANCHEZ J.- Tratamiento del glaucoma (Congres. Soc. Esp. Oftalmolog. Santiago de Compostela, Septiembre 1979, Ponencia Oficial).
- GARCIA SANCHEZ J. y cols.- Tests de investigaciones en las fijaciones excéntricas y su valoración clínica (Acta Estrab. 1975).

- GARCIA SANCHEZ J. y cols.- Elección entre los métodos terapéuticos convencionales para las fijaciones excéntricas según la edad, inversión de tiempo material y personal (Acta Estrab. 1977).
- GARCIA SANCHEZ J. y cols.- Funciones visuales en las fijaciones excéntricas (Acta estrabológica 1975).
- GAREY J. y cols.- Interrelationship of striate and extrastriate cortex with the primary relay sites of the visual pathway (J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 31: 135-157, 1968).
- GARIPUY J. cols.- Traitements de la fixation excentrique par les prismes (Ann. d'oculist 212: 607-628, 1969).
- GEORGE U. y cols.- Anterior chamber Cleavage Syndrome, A step ladder classification (Surv. Ophthalm. Edit. 20, 1,3-27, 1975).
- GIRAUD.- Le strabisme et la diplopia (Paris 1863).
- GNAD H.D. y MARTENET A.C.- Glaucoma congenital et Cortison (Klin. Mbl. Augenheilk 162, 1,86- 90, 1973).
- GODDE-JULY D., RIGULET J., CHANSEL J.M.- Glaucoma congenital et trabeculectomie (Bull. Soc. Ophtal. Fr. 76-9-10, 781-784, 1976).
- GODDE JOY D., CHANSEL J.M., RUELLAN Y.M., IRIS L.- Considerations sur les indications respectives de la goniotomie, de la trabeculectomie et de la trabeculectomie au cours du glaucoma congenital (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 75-3, 269-275, 1975).
- GODDE-JULY D., LARMANDE A. y cols.- Les nystagmus (Soc. Fr. Ophtal. 1973).
- GOLDMAN H.- Glaucoma (Brit. Journal of Ophthalm. March 1972).
- GOMEZ DE LIAÑO F. y ZATU M.A.- Ambliopia post-occlusion en tres enfermos estrabicos (Acta estrab. 1976).
- GOMEZ DE LIAÑO F.- Comunicacion personal (1978).
- GREGGERSEN E. y cols.- Congenital glaucoma before and after introduction of microsurgery.
- HAIDINGER W.- Weber das direkte erkennen des polarisierten lichtest in der lage der Polarisations Ebene (Ann. Physik. u. Chem. 63: 29-39, 1844).

- HALASA A.H.- The basic aspects of the glaucomas (Charles C. Thomas Pub., Springfield Illinois 226 pp. 1972).
- HARA K.- Basic and clinical studies on glaucoma in childhood Part. IV: fine structure of the trabecular meshwork in normal eyes of the children. En Japonais (Acta Soc. Ophthal. Jap. 78,11, 1381- 92, 1974).
- HARA K.- Basic clinical studies on glaucoma in childhood, Part. II, Prognosis of congenital glaucoma. En Japonais. (Folia Ophthal. Jap. 25-10, 1039-1045, 1974).
- HARA K.- Basic and clinical studies on glaucoma in childhood. Part.III. Various types of congenital glaucoma associated with congenital anomalies (Folia Ophthal. Jap. 24-10, 1065-1076, 1973).
- HARLEY R.D., MANDLEY D.R.- Glaucoma in infants and children (Harley R.D. Pediatric Ophthalmology. W.B. Saunders Co. Pub., Philadelphia, 390-412, 1975).
- HARLEY R.D., DONNELSON R.M.- Glaucoma in infants and children. (Harley R.D. Pediatric Ophthalmology. W.B. Saunders Co. Publ. 390-412, 1975).
- HAYREH S.S. y cols.- Fixation problems in fundus photography (Brit. J. Ophthal. 54: 496-497, 1970).
- HEINZ GURTZ.- The corrective treatment of amblyopia with eccentric fixation (Sous Presse).
- HELVESTON E.M. y cols.- The appearance of the fovea in strabismic amblyopia (Amer. J. Ophthal. 64: 687-688, 1967).
- HERMANN J.S. y cols.- Bifoveal instability the relationship to strabismic amblyopia (Amer. J. Ophthal. 60: 45-459, 1965).
- HERRERO V. y cols.- ¿Cuándo podemos considerar curado un estrabismo con fijación excéntrica? (Acta Estrab. 1975).
- HERRERO V. y cols.- Fijaciones excéntricas. Variantes clínicas (Acta Estrab. 1975).
- HERVOUET F., SOURDILLE Ph.- L'angle irido-corneen dans le glaucome congenital vu au microscope a Balayage (Bull. Soc. Ophthal. Franç. 75,1, 131, 1975).

- HETERINGTON J., SHAFFER R.N., HOSKINS H.D.- The disc in congenital glaucoma. (In Etienne R., Patterson G.D.: International glaucoma symposium Alby 1974). (Diffusion Gen. Librairie Edit. Marseille 127-143, 1975).
- HOPKINS R.- Pleoptics for office use: a preliminary study, using the electronic flash to produce the after image (Tr. Pacific. Cst. Ophthal. Soc. 44: 133-139, 1963).
- HOSKINS H.D. y SHAFFER R.N.- Rieger's syndrome: A form of iridocorneal mesodermal dysgenesis. (J. Ped. Ophthal. 9,1, 26-30, 1972).
- HUBEL D. y cols.- Receptive fields of cells in striate cortex of very young; visually inexperienced kittens (J. Neurophysiol. 26: 994-1002, 1963).
- HUBEL D.H. y cols.- Receptive fields binocular interaction and functional architecture in cats' visual cortex (J. Physiol. 160: 106-154, 1962).
- HUBEL D.H. y cols.- The periods of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kitten (J. Physiol. London 1970).
- ILLUECA E. y cols.- Nuestros primeros resultados en el tratamiento de la ambliopía con fijación excentrica por penalización (Acta Otorinolaringológica 1973, 1: 33-42).
- IWATA K.- On the mechanism of elevation of intraocular. Pressure of congenital glaucoma (Acta. Soc. Ophthal. Jap. 80: 246-250, 1976).
- JAVAL E.C.- Manuel du strabisme (Pages. 27 y 235. Masson E. Paris, 1896).
- JAVAL E.C.- Note sur un moyen de choisir les verres prismatiques pour le strabisme (Ann. d'oculist 1863).
- JENSEN A.D., CROSS H.E.- Ocular complications in the Weill-Marchesani syndrome (Amer. J. Ophthal. 77, 2, 261-269, 1974).
- JERNDAL D.- Dominant gonio-dysgenesis with late congenital glaucoma. Re-examination of Berg's pedigree (Amer. J. Ophthal. 74, 1, 28-33, 1972).
- JERNDAL T.- The epipapillary membrane and the glaucomatous optic disc. (Acta Ophthal. 54,2, 185-192, 1976).

- JERNDAL T.- Gonioscopic findings of importance for classification of glaucoma (Acta Ophthal. 125-33, 1975).
- JERNDAL T., LEVENE R.Z.- Goniodysgenesis (Amer. J. Ophthal. 80,6, 1095-1096, 1975).
- JULOU M.J. y cols.- Action favorable des techniques de handicap sur les amblyopies fonctionnelles bloquées (Bull. Soc. Phthi. Francia, 72: 183-190, 1972).
- KAUFMAN P.L. y KOLKER A.E.- Ocular findings and corticosteroid responsiveness in parents of children with primary infantile glaucoma (Invest. Ophthal. 14,1, 46-49, 1975).
- KEENEY A.H.- Growth and development of the eye. (In Harley R.D.: Pediatric Ophthalmology. W.B. Saunders Co. Publ. Philadelphia 1-9, 1975).
- KEINER E.C.- Occlusion amblyopia (Ophthalmologica 161: 55-62, 1970).
- KEINER E.C.- Pathogenesis of eccentric fixation (Amer. J. Ophthal. 63: 20-22, 1967).
- KESSING Sv.V., GREGERSEN E.- The distended disc in early stages of congenital glaucoma (Acta Ophthal. 55: 431-437, 1975).
- KIMURA R., LEVENE R.Z.- Gonioscopic differences between primary open-angle glaucoma and normal subjects over 40 years of age (Amer. J. Ophthal. 80,1, 56-61, 1975).
- KNAPP P.- Strabismus: Anuelle review (Arch. Ophthal. Chicago 67:811-826, 1962).
- KOLKER A.F.- Glaucoma family study (Israel J. Med. Sci. Analyse in Amer. J. Ophthal. 75,5, 907, 1973).
- KRAJEVITCH E.- Le dangers de l'occlusion dans le traitement de l'amblyopie (Bull. Soc. Ophthal. Francia 62: 249-255, 1962).
- KRAJEVITCH E.- A propos du traitement de l'amblyopie avec fixation eccentricque para l'occlusion du bon oeil et le port d'un prisme monoculaire (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 68: 315-322, 1968).

- KRIEGLSTEIN G.K., LINNER D.- Iridogoniodysgenesis with cornea globosa.
A clinical case report (Ophthalm. Basel 168,3 188-192, 1974).
- KUBOTA N.- Visual acuity in amblyopic patients under specific conditions
(J. Clin. Ophthalm. 19:447-451, 1965).
- KWITKO M.L.- Glaucoma in infants and children (Meredith Corporation New
York 651 p., 1973).
- KWITKO M.L.- Anterior segments anomalies. A clinical pathologic report
of conditions simulating congenital glaucoma (Canada J.Ophthalm.
3/2, 116-127, 1968).
- LALIVE D'EPINAY S.- Zür therapie des kongenitalen glaukoms. (Klin. Mbl.
Augenheilk 155: 565-577, 1974).
- LALIVE D'EPINAY S.- Treatment of congenital glaucoma (Klin. Mbl. Augen,
165, 565-577, 1974).
- LALIVE D'EPINAY S.- Ausgewählte Aspekte des Kongenitalen glaukoms (Lin.
Mbl. Augenh. 170, 249-259, 1977).
- LALIVE D'EPINAY S.- Klinische und morphologische untersuchungen eines
kongenitalen glaukoms bei okulo-digito-dentalem syndrom
(Klin. Mbl. Augenheilk, 168, 113-123, 1976).
- LALIVE D'EPINAY S.- Resultats du traitement de 45 enfants avec glaucome
congenital (Ophthalm. Basel. 170: 115-123, 1975).
- LAVAT J. y cols.- Premiers resultats d'une stude psychio-orthoptique des
relations de la lateralite et de la vision binoculaire chez les
enfants strabiques (Bull. Soc. Ophthalm. Franç. 83: 243-260,
1970).
- LAWWILL T., BURIAN H.M.- Luminance contrast function and visual acuity
in funtional amblyopia (Amer. J. Ophthalm. 62: 511-520, 1966).
- LAWWILL T.- The fixation patern of the lights adapted and dark-adapted
amblyopic eye (Amer. J. Ophthalm. 61: 1416-1419, 1966).
- LAWSON L.J. y cols.- A technique for visual appraisal of mentally retar-
ded children (Amer. J. Ophthalm. 72: 622-624, 1971).
- LAZICH B.M.- Amblyopia ex-anopsia (Arch. Ophthalm. Chicago, 39: 183-192,
1948).

- LECLERC J.L.- Sur la cause du strabisme ou les yeux louches (Mem. Acad. Royal Sci. Paris, pág. 231, 1743).
- LEVY N.S. y cols.- Infantile glaucoma associates with contralateral exotropia (Jounal of Ped. Ophthal. and Strabismus Nov. 1974).
- LICHTER B.A., SCHEMICKEL R.D.- Posterior vortex vein and congenital glaucoma in a apatient with trisomy 13 syndrome (Amer. J. Uphtal. 80,5, 939-942, 1975).
- LINKSZ A.- Pleoptics (Tr. Amer. Acad. Ophthal. 65: 548-562, 1961).
- LISCH K.- Hydrophthalmie und Papillenkonfiguration (Klin. Mbl. Augenheilk, 168, 330-337, 1976).
- LOSADA F.- Consideraciones sbbre la ambliopía funcional y su tratamiento por la oclusión blefarorrafia (Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 24: 568-586, 1964).
- LUNTZ M.H.- Primary bupthemas (infantile glaucoma) treated by trabeculotomy ab externo (Klin. Mbl. Augenheilk, 165, 554-564, 1974).
- LUNTZ M.H., LIVINGSTON Dg.- Trabeculotomy ab externo and trabeculectomy in congenital and adult-onset glaucoma (Amer. J. Ophthal., 83, 174-179, 1977).
- MABERLEY A.L., MORIN J.D.- Ophthalmodynamometry in infants an children under anaesthesia (Canadá J. Ophthal 7,3, 290, 1972).
- MABERLEY A.L.- Etude chez 150 jeunes enfants comparees a elles d'enfants atteints de glaucome et de cardiopathie congenitale. Pas de facteurs modifiant les statistiques de façon significative. (Cand. J. Ophthal. 7,3, 285-290, 1972).
- MC PHERSON S.D.- Results of external trabeculotomy (Amer. J. Ophthal. 76,6, 918-920, 1973).
- MACKENSEN G.- Zur phanomenologie und Pathogenese der exzentrischen fixation - und worf auf zwei arbeiten von U.Coppel. (Graefe Arch. Ophthal. 166: 87, 1963).
- MAEKAWA N., KIMURA R.- Tension oculaires elevee, astigmatisme myopique excavation glaucomateuse de la papille et retrecissement concentrique du CV dans les deux yeux chez l'un des jumeau (18

ans), angle ouvert anomalies du developpements, insertion elevee de l'iris, reste mesodermique et forte pigmentation. Chez l'autre resultats l'examen sensiblement indentiques, mise a part l'absence de myopie ou astigmatisme.

- MAEKAWA N., KIMURA R.- Developmental glaucoma in identical twins (Jap. J. Clin. Ophthal. 26,8, 1023-1026, 1972).
- MAEKAWA N., KIMURA R., YONECHI K.- Acase of developmental glaucoma associated with nevus flammeux (Folia Ophthal. Jap. 268-8, 1023-1026, 1972).
- MALIK S. y cols.- Bilateral eccentric fixation (Brit. J. Ophthal. 52: 153-7, 1968).
- MALIK S. y cols.- Clasification of eccentric fixation (Brit. J. Ophthal. 53:189-91, 1969).
- MALIK S. y cols.- Occlusion therapy in amblyopia with eccentric fixation (Brit. J. Ophthal. 54: 41-45, 1970).
- MANZITTI E., DAMEL A.- Glaucoma congénito (Arch. Oftal. Buenos Aires, 48, 42, 16-30, 1973).
- MANZITTI E., LAVIN J.R.- Le glaucome congenital dans le syndrome de Rubinstein Taybi (An. Oculist. Paris, 205,9 1005-1012, 1972).
- MARIANI G. y cols.- Separation difficulty in amblyopia (Amer. J. Ophtal. 56: 922-926, 1963).
- MARTIN J.P., ZIRAB E.C.- Familial glaucoma. In nine generations of a South Hampshire family. (Brit. J. Ophthal. 58,5, 536-542, 1974).
- MATTEUCI P.- Considerations neuro-physiologique sur le syndrome de l'amblyopie (Acta XVIII Inter.Council Ophthal Belgica, 266-269, 1958).
- MAZUELOS VELA C. y cols.- Tratamiento de la ambliopía estrábica con un cicloplegico y un miótico usados simultáneamente (Arch. Soc. Esp. Oftalm. 33: 855-862, 1973).
- MERIN S. y MORIN D.- Heredity of congenital glaucoma (Brit. J. Ophthal. 56,5, 414-417, 1972).

- MEYER E., ZONIS S. y ZELTER M.- Clinical and pathological manifestations in a case of congenital rubella syndrome (J.P. Ophthal. 12,3, 184-188, 1975).
- MICHAEL C.R.- Functional organization of cells in superior colliculus of grown squirrel (J. Neurophysiol. 35: 853-846, 1972).
- MOLLER P.M.- Goniotomy in congenital glaucoma (Acta Ophthal. Kbl: 123, 175-177, 1974).
- MOLLER P.M.- Goniotomy and congenital glaucoma (Acta Ophthal. Jbh, 53,3, 436-442, 1977).
- MUNTERO M. y cols.- Relation of the visual field to the lateral geniculate body of the albino rat (J. Neurophysiol. 31: 221-236, 1968).
- MORIN J.D., MERIN S., SHEPPARD R.W.- Primary congenital glaucoma. A survey (Part. I: Clinical features. Canad J. Ophthal. 9,1, 17-21, 1974).
- MORIN J.D., MERIN S., SHEPPARD R.W.- Primary congenital glaucoma. A survey (Part. II: Relationship of corneal diameter, intraocular pressure and cup-disc ratio (Canad J. Ophthal. 9,1, 22-26, 1974).
- MORIN J.D., MERIN S., SHEPPARD R.W.- Primary congenital glaucoma. A survey (Part. III: Results of treatment (Canad J. Ophthal. 9,1, 26-28, 1974).
- MULLER P.- Über das sehen der amblyopen (Ophthalmologica 121:143-149, 1951).
- MULLER E.F.- The nature and cause of impaired vision in the amblyopic eye of a squinter (Amer. Ophthal. and Arch. Acad. Ophth. 3:615, 1954).
- NAGATA M.- Trabeculotomy in primary congenital glaucoma (Folia Ophth. Jap. 24,2, 107-112, 1973).
- NAWRATZKI I. y cols.- Eccentric fixation managed with inverse prism (Amer. J. Ophthal. 71: 522-549, 1971).

- VON NOORDEN G., BURIAN H.M.- An electro-ophthalmographic study of the behaviour of fixation of amblyopic eyes in light dark adapted state: A preliminary report (Amer. J. Ophthalm. 46:68-77, 1958).
- VON NOORDEN G., BURIAN H.M.- Visual acuity in normal and amblyopic patients under reduced illumination (Arch. Ophthalm. Chicago, 61: 533-536, 1959).
- VON NOORDEN G.K.- Clinical applications of visual acuity testing (Iowa, City, 13-15, mayo 1965).
- VON NOORDEN G.K.- Clasificación of amblyopia (Amer. Ophthalm. 63:239-244, 1967).
- VON NOORDEN G.K.- Modifications of an ophthalmoscope: for diagnosis of fixation behaviour (Amer. J. Ophthalm. 43: 672, 1957).
- VON NOORDEN G.K.- Clasificación of amblyopia (Intern. Strab. Symp. Gießen 1967).
- VON NOORDEN G.K.- Etiology and pathogenesis of fixation anomalies in strabismus. Relationship between eccentric fixation and anomalous retinal correspondence (Amer. J. Ophthalm. 69:210-222, 1970).
- VON NOORDEN G.K.- Pathogenesis of eccentric fixation (Amer. J. Ophthalm. 61:399-422, 1966).
- VON NOORDEN G.K.- Experimental amblyopia in monkeys: behaviour studies in strabismic amblyopia (Arch. Ophthalm. Chicago 84: 214-220, 1970).
- VON NOORDEN G.K.- Phenomenology of eccentric fixation (Amer. J. Ophthalm. 53: 642-661, 1962).
- VON NOORDEN G.K.- Etiology and pathogenesis of fixation anomalies in strabismus (Amer. J. Ophthalm. 69: 223-227, 1970).
- OLIVER M. y cols.- Screenings of pre-school children for ocular anomalies. Screenings methods and their practicability as different age, (Brit. J. Ophthalm. 55: 462-466, 1971).
- PASTOR J. y cols.- Oclusión, prismas y postimágenes en el tratamiento de la ambliopía estrábica (Arch. Soc. Esp. Oftal. 32: 157-168, 1972).

- PERKINGS E.S.- Mechanism of amblyopia (Brit. Ortop. J. 15:16-22, 1958).
- PIGASSOU R. y cols.- Amblyopia fonctionelle (An. Oculist. Paris, 202: 39-46, 1969).
- PIGASSOU R. y cols.- Pathogenie de la fixation excentrique (Bull. Soc. Opht. Franç. 68:304-314, 1968).
- PIGASSOU R. y cols.- Traitement de la fixation estrabique par le port de un prisme et l'occlusion (Bull. Mem. St. Francia Ophtal. 79: 367-382, 1966).
- PIGASSOU R. y cols.- Prisme inverse occlusion et correspondance retiniene (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 727-733, 1971).
- PIGASSOU R. y cols.- Au sujet de l'occlusion dans l'amblyopia strabique (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 71: 153-163, 1971).
- POULIQUEN Y.- Syndrome teratologique du segment anterieur (Clin. Ophthal. 1, 97-108, 1976).
- PRIOT E.- Le traitement du glaucome congenital (Arch. Ophtal. Paris, 32,8-9, 603-606, 1972).
- PRIESTLEY B.- Pleoptic instruments and methods (Int. Ophthal. Clin. 1: 787-827, 1961).
- PUGH M.- Foveal vision in amblyopia (Brit. J. Ophthal. 38:321-331, 1954).
- PUGH M.- Visual distortion in amblyopia (Brit. J. Ophthal. 42:449-460, 1958).
- PULIQUEN P.- Variation de la fixation monoculaire de l'oeil strabique (Bull. Soc. Ophthal. Franç. 1: 69-72, 1958).
- QUERE M.A.- Troubles moteurs et opto-moteurs des strabismes infantiles. L'electro-oculographie pendulaire (An. Oculist. Paris, 203: 717-736, 1970).
- QUERE M.A.- Les troubles opto-moteurs dans les strabismes convergentes monoculaires (An. Oculist. Paris, 203: 321-333, 1970).
- QUERE M.A.- Inconcomitance des mouvements pendulaires de poursuite dans les paralysies oculo-motrices et les strabismes fonctionelles (Bull. Soc. Ophthal. Franç. 84: 563-576, 1972).

- QUERE M.A.- Les criteres de guerison de l'amblyopie strabique (La cénestopathie strabique) (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 70: 766-773, 1970).
- QUERE M.A.- Les penaltations optiques dans le traitement des amblyopies strabiques (Arch. Ophtal. Paris, 31: 877-886, 1971).
- QUERE M.A.- Comunicacion personal (1977).
- QUIGLEY H.A.- The pathogenesis of reversible cuppin in congenital glaucoma (Am.J. Ophthal. 84,3, 358-370, 1977).
- LE REBELLER J.M., LAGOUTTE F.- Sur un cas de glaucome congenital spontanément resolutiv (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 75, 5,6, 555-556, 1975).
- REINEKE R.D.- Strabismus annual review (Arch. Ophthal. Chicago. 88: 667-692, 1972).
- RENARD G., POULIQUEN Y.- Aspects au microscope a balayage du trabeculum normal et pathologique, Effec de la trabeculotomie (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 75,9, 10, 821-826, 1970).
- RENY A. y cols.- Un cas de glaucome congenital par dysgenesie mesodermique de la cornee et de l'iris (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 74,11, 1051-1054, 1974).
- RICCI G.- La motilita oculaire durante la fisazione in individui con scotoma centrale. (Anal. Ottal. 84: 157-164, 1958).
- RICE N.- Management of infantile glaucoma (Brit. J. Oftal. 56,3, 294-298, 1972).
- RICHARDSON, GARIN y cols.- Table ronde. (In symposium on glaucoma. The C.V. Mosby co. Publ. St. Louis 329-369, 1975).
- RITCHEY J.P. y cols.- Extrafoveal fixation involving the blind spot (Amer. J. Ophthal. 73: 266-269, 1972).
- ROBB R.M.- Children's ophthalmology problems (Abril 1977).
- ROBINSON D.A.- Eye movements evoked by collicular stimulation in the alert monkey (Vision Res. 12: 1795-1808, 1972).

- RUELLAN Y.M., MARSAULT M.- Glaucone congenital. Signes, diagnostic et traitement. Questions ophtal. (C.E.S. Ophtal. 23, 10 pp. 1976).
- SAMPAOLESI R.- Glaucoma (Buenos Aires 1974).
- SARAUX H.- Genetique (Clin. Ophtal. 1, 7-14, 1976).
- SARAUX H.- Glaucone de l'enfant (Clin. Ophtal. 3, 87- 92, 1975).
- SAWADA A., HARA K.- Prognosis of visual function in long-term follow of congenital glaucoma (Folia Ophtal. Jap. 25, 3, 288-290, 1974).
- SCHLIETER F., SCHROEDER U.- Uber eine Korrelation verschiedener dominant vererbter Augenleiden (Clin. Mbl. Augenheilk., 164: 485-489, 1974).
- SCHLIETER F., NATHRATH P., NICOLAI R.- Langzeituntersuchungen nach operativer Behandlung angeborener glaukome (Klin. Mbl. Augenheilk., 164: 317- 320, 1974).
- SCHILLER P.H.- The role of the monkey superior colliculus in eye movements and vision (Invest. Ophtal. 11: 451-460, 1972).
- SCHILLER P.H. y cols.- Single-units recording and stimulation in superior colliculus of the alert Rhesus monkey (J. Neurophys 35, 915-924, 1972).
- SCHILLER P.H.- Discharge characteristic of single units in the superior colliculus of the alert rhesus monkey (J. Neurophysiol. 34: 920-936, 1971).
- SEVRIN G.- Notions actuelles sur la physiologie et le traitement des amblyopies bilaterales. (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 1: 21-39, 1956).
- SEVRIN G.- Traitements et chirurgie de la fixation foveolaire et excentrique (Soc. Espa. Estrab. 1978).
- SEVRIN G.- Comunicacion personal (1978).
- SIMON J.M.- Glaucomas hipertensiones oculares (Edit. Jims. Pub. Barc. 1973).
- SJOGREN H.- New series of the test cards for the determining visual acuity in children (Acta Ophthal 17: 67-68, 1939).

- SPIELMAN A.- Traitment chirurgical de l'amblyopie fonctionelle (Scien de correction oculaire. Janvier 1977, Cours Nantes).
- SPIELMAN A.- Comunicacion personal (1978).
- SPIELMAN A.- Traitment chirurgie de l'amblyopie post-estrabique (Nancy 1977, Cour Nancy).
- STUART J.A.- A study of separation difficulty. Its relations to visual acuity in normal and amblyopie eyes (Amer. J. Ophtal. 53: 471-77, 1962).
- SUDA K.- A new approach in cassifying the primary glaucoma (Fol. Ophthal. Jap. 24:6,615-621, 1973).
- SUZUKI M., FUJITA K. y cols.- The statistical observation of the glaucoma. I. the clasification of the glaucoma (Acta Soc. Ophtal. Jap. 77,2, 114-118, 1973).
- SYKA J. y cols.- Activation of superior colliculus neurons and motor responses after electrical stimulations of the inferior colliculus (Exp. Neurol. 28, 384-392, 1970).
- TERRIEN F. y cols.- Traitement ad juvant du strabisme (G. Steinheil. Edit. Paris, Pags. 178, 1912).
- THOMAS Ch.- Traitement de l'amblyopie (Encyclop. Med.-Chirurg. A-10, 12-13, 1973).
- THOMAS Cha. DECORTIS.- Acuite visuelle angulaire et acuite visuelle morphoscopique dans la ambliopie ex-anopsie (Bull. Soc. Belg. Ophthal. 123: 488-495, 1959).
- THOMAS Ch.- Etude au test en etoile des rapports entre l'axe de confusion de lecture et le meridien d'excentrations dans l'amblyopie a fixation excentrique (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 62: 322-323, 1962).
- THOMAS Ch. Indicaciones de la operaci3n del hilo. (Acta Estrabológica 1.978).
- THOMAS Ch.- Comunicaci3n personal (Madrid 1978).

- TRAVERS T.B.- Suppression of vision in squint and its association with retinal correspondence and amblyopia (Brit. J. Ophthal. 27: 577-604, 1938).
- TREVOR-ROPER P.D.- The eye and its disorders. Part. V: Diseases of the inner eyes. XXVI: Glaucoma (Int. Ophthal. Clin. 14,1,2, 521-524, 1974).
- TSAMPARLAKIS J. y cols.- Le problème du strabisme dans le cadre du traitement du glaucome infantile (Mem. de Soc. Franç. Ophtal.).
- TSENG S.- Battered child syndrome. Simulating congenital glaucoma (Arch. Ophthalm. 94,5, 839-840, 1976).
- URIST M.J.- Fixation anomalies in amblyopia ex-anopsia (Amer. J. Ophtal. 52: 19, 1961).
- VERING Ph., VILDY A.- Champ visuelle et glaucome congenital tardif. (Bull. Soc. Ophtal. Franç. 76,4, 399-402, 1976).
- VESELINOVIC A., HOPER Z.- Sur le glaucome familial dans le village de B. Pres de Rijeka (Klin. Mbl. Augenheilk, 162-1, 120, 1973).
- WALD G.- The dissociation of form vision and lights perception in strabismic amblyopia. (Amer. J. Ophtal. 27: 950-963, 1944).
- WEISS J.B.- La penalisation d'oeil dominant (An. Oculist Paris, 201: 827-831, 1968).
- WEISS J.B.- Comunicacion personal (1978).
- WADE A., DIALLO J.S.- Glaucomes congenitaux. A propos de 34 observations (Med. Afr. Naire 23,8-9, 547, 1976).
- WEEKERS R., PRIJOT E.- Glaucome congenital. Glaucome juvenile (Arch. Ophtal. Paris, 34,5, 437-444, 1974).
- WEEKERS R. y cols.- Ophthalmotonus du jeune enfant sous anesthésie (Arch. Ophtal. Paris. 34,4, 241-250, 1974).
- WICKELGREN B.C.- Superior colliculus some receptive field properties of binodally responsive cells (Science 173: 69-71, 1971).

- WIESEL T.N.- Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat's lateral geniculate body. (J. Neurophysiol. 26: 973-983, 1963).
- WILENSKY J.T.- Infantile cataracts. Coats disease, and Ketotic hypoglycemia (J. Ped. Ophthalm. 31,2, 75-79, 1976).
- WITMER R. y cols.- Syndrome de Lowe. A propos de 7 cas observes pendant un a 5 ans; microscopie electronique de l'angle camerulaire. (XXII Con. Ophthalm.- Acta Paris 1974)- Masson Edit.Pub. 1976).
- WITSCHEL H. y FONT R.- Hemangioma of the choroid. A clinicopathologic study of 71 cases and a review of the literature (Sur. Ophthalm. 20: 415-431, 1976).
- WORST J.- The pathogenesis of congenital glaucoma. Roy. Van. Goscum. Ltd. the Netherlands, 1966).
- YOSHIDA K.- Electron microscopic observations on the iridocorneal angle of primary congenital glaucoma (Folia Ophthalm. Jap. 27,1, 54-61, 1976).
- ZATO M.A. y cols.- Tratamiento quirúrgico de la ambliopía en casos rebeldes (Soc. Esp. Estrabol. 1978, págs. 161-170).
- ZATO M.A. y cols.- Tratamiento de la ambliopía en niños en edad escolar (Soc. Esp. Oftalm. 27,11: 1025-1034, 1977).
- ZATO M.,A.- Glaucoma congénito unilateral y ambliopía (Soc. Esp. Oftal. 1978).

